

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1906

N°

212

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 4 avril 1906, à 1 heure

PAR

Anna AVDAKOFF

LA PARALYSIE

DE LA

BRANCHE EXTERNE DU SPINAL DANS LE TABES

Président : M. RECLUS, Professeur.

*Juges : MM. { PINARD, Professeur.
SEGOND, Professeur.
WALLICH, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1906

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	SECOND.
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	GILBERT
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE
	LANDOUZY.
Maladies des Enfants.....	GRANCHER
Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.....	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND.
	LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	TERRIER
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
	BUDIN.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique.....	Albert ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des
BRINDÉAU	GOUGET.	MAILLARD.	travaux anatomiques.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX.
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	VAQUEZ.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DEGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FIANCÉ

ALEXANDRE ALEXANDROVITCH THÉODULOFF

A M. LE D^r PIERRE MARIE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECLUS

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur à la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études, nous tenons à adresser l'expression de notre gratitude à nos maîtres de Montpellier et de Paris, qui nous ont ouvert leurs services et nous ont guidée de leurs conseils éclairés.

MM. les professeurs *Vialleton* et *Carrieu* de Montpellier ont dirigé nos débuts ; à Paris nous avons eu le plaisir de rencontrer des maîtres tels que MM. les professeurs *Reclus*, *Raymond* et *Budin* qui par leur remarquable enseignement, nous ont permis d'acquérir dans les différentes branches de la pratique médicale des notions de saine clinique qui dirigeront désormais notre vie scientifique.

M. le docteur *Pierre Marie*, professeur agrégé à la Faculté et médecin de l'hospice de Bicêtre nous a permis d'examiner en détail dans son service le malade très intéressant qui a été l'occasion de ce mémoire.

Nous le prions de vouloir bien agréer le sentiment de notre profonde et respectueuse reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant plusieurs

années et dans certains moments pénibles de notre vie. Nous en garderons un ineffaçable souvenir.

Notre maître, M. le professeur Reclus, nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous l'en remercions sincèrement.

M. le docteur Léri, chef de laboratoire à la Faculté nous a fort aidée dans les recherches bibliographiques que le sujet de ce travail comportait ; il a bien voulu en examiner avec nous la rédaction, et nous en faciliter la mise au point. Nous lui adressons nos remerciements.

INTRODUCTION

Les paralysies avec atrophie musculaire ne sont pas rares dans le tabes ; elles ont été signalées tout d'abord par Charcot et Pierret, puis étudiées successivement, avec appui d'observations cliniques et anatomiques, par Leyden, Westphal, Déjerine, Eulenburg, Joffroy, par Condoléon (1) surtout, qui consacra à l'étude de l'amyotrophie tabétique une remarquable *thèse* inaugurale (1887). Tous ces auteurs avaient surtout signalé l'atrophie musculaire des membres inférieurs, et Joffroy et Condoléon avaient insisté sur une des plus ordinaires et des plus remarquables déformations consécutives, le « pied bot tabétique ». Ces derniers auteurs signalaient pourtant que l'atrophie peut se montrer, mais à titre tout exceptionnel, soit dans les membres supérieurs, soit dans le domaine des nerfs bulbares.

Des recherches plus attentives, et surtout conduites avec des moyens d'investigation plus minutieux, ont montré que, dans le domaine de certains nerfs bulbares, les paralysies plus ou moins complètes sont beaucoup plus fréquentes au cours du tabes qu'on ne l'avait

(1) Condoléon. Contribution à l'étude pathogénique de l'amyotrophie tabétique. *Thèse*, Paris, 1887.

primitivement supposé. Certains nerfs présentent une prédisposition toute spéciale, et l'on connaît bien aujourd'hui la fréquence des paralysies des nerfs moteurs de l'œil, en particulier de la III^e et de la VI^e paire, paralysies généralement soit précoces, initiales même, mais partielles et temporaires, soit tardives, comme les paralysies atrophiques des membres, mais alors, comme celles-ci, complètes et définitives. Des recherches plus récentes, faites dans les dernières années surtout par des laryngologistes, ont montré que l'immunité relative observée pour les organes innervés par les dernières paires crâniennes ne s'étendait nullement au larynx. C'est ainsi que Semon a trouvé 14 p. 100 de paralysies laryngées chez les tabétiques, Krause 34 p. 100 (13 cas sur 38), Burger 30 p. 100 (6 cas sur 20), Natier 35 p. 108 (36 cas sur 102) (1); enfin, tout récemment (1903), Dorendorf (2), dans un travail fait avec le très riche matériel de la clinique de Gerhardt, à Berlin, comptait 12 p. 100 de paralysies laryngées chez les tabétiques, 29 cas sur 245 malades.

D'autres nerfs crâniens, au contraire, présentent une remarquable immunité vis à vis du tabes et leur paralysie est une complication: tel l'hypoglosse, tels le pathétique et le facial, tels surtout le trijumeau dans sa branche motrice et le spinal dans sa branche externe. La rareté de l'atteinte de ce dernier nerf est d'autant plus remarquable que pour la plupart des auteurs, c'est

(1) Natier, cité par Déjerine. *Traité de Brouardel et Gilbert*, tome IX.

(2) Dorendorf. *Troubles laryngés dans le tabes*. Berlin, 1903.

la branche interne du même nerf qui fournit au pneumogastrique les fibres destinées aux muscles du larynx ; or, nous venons de rappeler combien sont fréquentes, au contraire, d'après les dernières statistiques, les paralysies du larynx dans le tabes. Cette sorte de dissociation par un processus pathologique des deux branches d'un nerf qui, d'après la nomenclature couramment adoptée de Soemmering, forme un tronc unique, n'est pas la moindre des raisons qui a fait rejeter à certains auteurs l'hypothèse de l'innervation du larynx par le spinal : d'après Grabower, Grossmann, Navratil, etc., la « branche interne du spinal », qui innerve le larynx, appartient en réalité au pneumogastrique.

Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer dans le riche service de M. le docteur Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre, un cas de paralysie atrophique des muscles innervés par la branche externe du spinal ; M. Pierre Marie a bien voulu nous en confier l'étude.

Nous avons examiné le malade soigneusement, et nous avons recherché dans la littérature médicale tous les cas que nous avons pu trouver où, dans le tabes, la branche externe du spinal était plus ou moins atteinte. Nous avons pu arriver ainsi à réunir un total de onze observations, toutes publiées à l'étranger et presque toutes en Allemagne. Par l'étude de ces faits, des symptômes et des formes de la paralysie atrophique de la branche externe du spinal dans le tabes, des troubles que l'on trouve associés à ces paralysies soit dans le domaine de la branche interne, soit dans le territoire des autres nerfs craniens, nous avons cherché,

sinon à résoudre, du moins à préciser quelques-unes des questions que ces formes très exceptionnelles d'atrophie avaient soulevées. Faute jusqu'ici de tout examen anatomique, nous n'avons pu arriver à aucun résultat certain, mais nous croyons qu'il aura pu être utile d'appeler l'attention des neurologistes français sur une complication du tabes jusqu'ici à peu près absolument méconnue en France et qui pourrait fort bien, quand elle n'est pas très prononcée, passer inaperçue pour un observateur non prévenu.

HISTORIQUE

Pour être beaucoup moins fréquentes que les paralysies isolées de la branche interne qui se manifestent surtout par des troubles de la musculature laryngée, les paralysies totales du spinal, c'est-à-dire comprenant aussi les fibres de la branche externe, ne sont pourtant pas très exceptionnelles, et les troubles provoqués par ces paralysies ont pu être assez exactement décrits.

Le premier cas de paralysie totale du spinal a été observé par Erb en 1868 ; puis sont venus les cas de Seeligmüller (1872), de Fraenkel (dissertation inaugurale de Holz, 1877), de Bernhardt (1879), de Remak (1885 et 1888), de Pel (1887), d'Aronsohn (3 cas, 1888), de Oppenheim (1888), d'Adolphe Schmidt (1892), etc... La plupart de ces cas concernent des paralysies traumatiques consécutives soit à une blessure ou à un coup reçu sur la nuque, soit à une intervention opératoire (extirpation des tumeurs, ouverture d'abcès, etc.) ; d'autres cas montrent que l'altération du nerf peut être due à un processus inflammatoire ou néoplasique, soit parti des méninges, soit parti des vertèbres et propagé aux méninges voisines ; le plus ordinaire de ces processus est la carie vertébrale d'origine tuberculeuse, et le

mal de Pott sous-occipital se retrouve dans l'étiologie de maintes observations. La syphilis est aussi parfois en jeu; dans le cas fort intéressant publié par Remak en 1885 (1), il s'agissait d'une paralysie bilatérale totale du spinal survenue chez un syphilitique à la suite d'une lésion spécifique des os et très vraisemblablement d'une pachyméningite consécutive; dans le cas de Bieck (2) (1889), il s'agissait également d'un syphilitique et très probablement la paralysie du spinal était due à une méningite syphilitique; enfin dans le cas d'Oppenheim (3) (1888) une affection syphilitique du système nerveux central, avec participation des branches interne et externe du spinal, avait produit pendant la vie un tableau clinique tout à fait analogue à celui du tabes et avait été considérée comme un tabes. En étudiant l'interprétation pathogénique que l'on peut donner des paralysies de la branche externe du spinal dans le tabes, nous aurons l'occasion de rappeler ces cas.

Parmi les affections du système nerveux central, autre que le tabes et la syphilis médullaire, qui peuvent produire une paralysie du spinal, nous citerons la syringomyélie: un certain nombre de cas de cette complication chez des syringomyéliques ont en effet été signalés par Schmidt, Hoffmann, Kretz, Weintraud, etc.

Enfin les muscles innervés par la branche externe de l'accessoire de Willis, le trapèze et le sterno-cléido-mas-

(1) Remak. *Deutsche medic. Wochenschr.* 1885, n° 27.

(2) Bieck. *Inaugural Dissert.* Berlin, 1889.

(3) Oppenheim. *Berlin. Klin. Woch.*, 1888, p. 1051.

toïdien, sont précisément parmi les plus généralement pris dans plusieurs variétés d'atrophie musculaire progressive myopathique, très précocement dans la variété scapulo-humérale dite « forme juvénile d'Erb », très ordinairement encore, presque moins précocement, dans la variété facio-scapulo-humérale isolée par MM. Landouzy et Déjerine. La branche externe du spinal est le seul nerf crânien que l'on ait jusqu'ici trouvé lésé dans l'atrophie Werding-Hoffmann. C'est dans ces cas d'amyotrophie progressive qu'on trouve avec le plus de pureté l'atrophie de ces muscles, et ce sont des cas de dystrophie musculaire progressive qui ont permis à Duchenne (de Boulogne) de faire les examens et les recherches électro-musculaires d'où est sortie la description magistrale, fondamentale, de la paralysie du trapèze et de ses différents faisceaux, description à laquelle on n'a rien ajouté d'important jusqu'à nos jours.

La première observation *d'un tabétique* chez qui un muscle innervé par la branche externe du spinal ait été trouvé atrophié est due à *Mac Bride* d'Edimbourg (1885) (1); mais c'est de façon tout à fait accidentelle qu'au cours d'une étude sur les paralysies laryngées, il note dans une observation que « la tête, quand elle est rejetée en arrière, peut être plus facilement et plus complètement inclinée vers la gauche que vers la droite »; il n'insiste pas sur cette parésie tout à fait partielle et incomplète du sterno-cléido-mastoïdien droit.

(1) MAC BRIDE. *Edinburgh Médic. Journal*, 1885, p. 15.

Toutes les autres observations de paralysies de la branche externe du spinal que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale sont dues à des auteurs allemands et la plupart ont été étudiées dans la clinique de Gerhardt et décrites par Gerhardt lui-même ou par ses élèves Martius, Ehrenberg et Ilberg.

Dans une communication sur la paralysie de l'accessoire de Willis dans le tabes, faite à la Société des médecins de la Charité de Berlin, le 9 décembre 1886, *Martius* (1) décrit une paralysie bilatérale des muscles trapèzes et sterno-cléido-mastoïdiens chez un tabétique; cette observation est fort intéressante à un double point de vue, d'abord parce qu'elle est la première où une paralysie totale du spinal, soigneusement décrite chez un tabétique, ait été accompagnée d'un examen électrique des muscles, ensuite parce que le malade, entré à la clinique pour des crises laryngées, avait été déjà présenté à la Société par Landgraf, le 1^{er} avril de la même année, qu'à cette date il ne présentait aucun trouble du côté des muscles innervés par la branche externe du spinal et que l'on a ainsi pu voir se développer progressivement la paralysie et l'atrophie de ces muscles pendant le séjour du malade à la clinique.

Le cas suivant est dû à *Aronsohn*, élève de *Fraenkel*, qui, dans une étude sur « la pathologie des dilatateurs de la glotte » (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1888), donne l'observation d'un certain nombre de malades de la clinique de son maître atteints de paralysie des crico-

(1) MARTIUS. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1887, p. 126.

aryténoïdiens postérieurs soit d'origine centrale, soit d'origine périphérique, névritique ou myopathique. Trois de ces observations concernent des malades atteints de paralysie à la fois de la branche interne et de la branche externe du spinal; l'un était atteint d'un mal de Pott sous-occipital (obs. IV), l'autre d'une affection indéterminée de la région bulbaire ayant déterminé une paralysie simultanée de la X^e, de la XI^e et de la XII^e paires (obs. III), le troisième seul était un tabétique (obs. I), il s'agissait d'une paralysie unilatérale gauche.

Gerhardt (1) présenta à la Société des médecins de la Charité de Berlin, le 16 février 1893, une femme de 45 ans, tabétique, qui présentait une paralysie bilatérale, surtout prononcée à gauche, des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes; ce qui rendait ce cas particulièrement intéressant, c'est la concomitance d'une hémiatrophie de la langue et d'une paralysie du diaphragme, et c'est à cause de cette paralysie du diaphragme que la malade fut présentée.

Dans une dissertation inaugurale, faite la même année sous l'inspiration de Gerhardt, « sur quelques cas de tabes dorsal avec participation du nerf vague et de l'accessoire de Willis », Ehrenberg (2) publia trois nouvelles observations de paralysies de la branche externe du spinal dans la maladie de Duchenne. Dans les deux premières (Obs. I et II), il s'agissait seulement d'une parésie d'un sterno-cléido-mastoïdien d'un seul côté, trouble relativement si minime que l'auteur, tout

(1) GERHARDT: *Tabes mit Zwerchfells lähmung*. Berlin Klin-Woch-1893 p. 369.

(2) EHRENBURG. *Inaug. Dissert.* Berlin 1893.

en reconnaissant l'atteinte du nerf, hésite à les compter comme cas de paralysie totale de la II^e paire. Dans le troisième cas il s'agissait au contraire d'une paralysie bilatérale très prononcée, presque complète, des sterno-mastoïdiens et trapèzes; c'est ce même cas qui, emprunté à *Ilberg*, assistant de la même clinique, fut publié isolément par cet auteur la même année (*Charité-Annalen*, 1893, p. 303).

Aucune nouvelle observation, à notre connaissance, ne fut publiée entre 1893 et 1903; à cette date *Seiffer* (1), assistant du Professeur Jolly (de Berlin), publia une étude documentée sur les paralysies du spinal dans le tabes, joignit aux cas déjà publiés trois cas personnels où les muscles innervés par la branche externe de ce nerf se trouvaient atrophiés à un degré très variable; dans tous les cas il s'agissait d'une paralysie unilatérale.

Aux dix cas ainsi connus nous ajoutons aujourd'hui un onzième cas; nous avons eu la bonne fortune que le malade examiné avec beaucoup de soin par M. le docteur Pierre Marie, ait été particulièrement étudié au point de vue du larynx, au point de vue des yeux par des spécialistes très compétents comme les docteurs Belin, Guisez et Poulard. Le mode de début de l'atrophie a été spécialement décrit à la Société médicale des hôpitaux le 20 décembre 1903 par MM. Enriquez et Bauer alors que la cause de cette atrophie ne pouvait être encore déterminée et que le diagnostic étiologique devait donner lieu à discussion. L'état de la musculature, l'attitude des épaules furent sommairement dé-

(1) SEIFFER. *Berlin. Klin. Woch.* 1903 n° 40 et 41

crites à la Société de neurologie le 13 mars 1902 par MM. Huet et Guillaïn, alors que le diagnostic de paralysie de la branche externe du spinal pouvait être porté ; et, à cette occasion, un examen électrique très soigneux fut pratiqué par M. le docteur Huet, chef du service d'électrothérapie de la Salpêtrière. L'observation complète est encore inédite et nous devons à la bienveillance de M. Pierre Marie d'être la première à la publier. C'est une observation actuellement très complète, de beaucoup, nous pouvons le dire, la plus complète qui ait été jusqu'ici publiée, car le malade a été examiné aux différents points de vue par les spécialistes les plus experts. Au point de vue spécial de sa paralysie de la II^e paire, il nous a paru surtout intéressant par le fait que de tous les cas connus c'est celui qui présente la paralysie atrophique unilatérale de la branche externe portée au maximum avec le minimum d'atteinte de la branche interne.

L'étude comparative de tous les cas, que nous avons entreprise, nous a paru nécessiter un examen détaillé de chaque observation, et c'est pourquoi nous avons cru devoir reproduire *in extenso*, à la fin de ce travail, la traduction des observations qui sont venues à notre connaissance.

LES SYMPTOMES DE LA PARALYSIE DE LA BRANCHE EXTERNE DU SPINAL EN GÉNÉRAL

Le nerf du spinal, immédiatement après sa sortie du trou déchiré postérieur qu'il traverse avec le glosso-pharyngien et le pneumogastrique, se divise en deux branches : l'une d'elles, dite branche interne, s'anastomose avec le pneumogastrique au niveau du ganglion plexiforme et ses fibres cessent d'être anatomiquement différenciables de celles de la X^e paire ; seule, la physiologie a pu tenter d'établir le rôle qui revient à chacun des deux nerfs. L'autre branche, dite branche externe, se porte en bas, en arrière et en dehors, fournit des ramifications collatérales au muscle sterno-cléido-mastoïdien et des ramifications terminales au muscle trapèze. Cette branche externe ne fournit qu'à ces deux muscles, mais elle n'est pas seule à les innerver : le trapèze reçoit également son innervation des troisième, quatrième et cinquième nerfs cervicaux par des rameaux anastomotiques, le sterno-cléido-mastoïdien du troisième nerf cervical par l'intermédiaire d'une anse anastomotique avec le spinal (Maubrac) (1). L'anatomie ni la phy-

(1) Maubrac. *Thèse*, Bordeaux, 1883.

siologie, normales ou pathologiques, n'ont pu encore établir la part qui revient à cette double innervation pour les différents faisceaux de chacun des muscles : peut-être est-ce en partie à cette double innervation qu'il faut attribuer l'extrême rareté des paralysies totales et complètes de ces deux muscles. Nous aurons l'occasion de rappeler les théories qui ont été émises au sujet du rôle respectif de la II^e paire et du plexus cervical et de rechercher si les faits que nous avons à examiner sont en faveur de l'une de ces théories. Pour le moment, nous devons nous contenter de décrire les symptômes de la paralysie et de l'atrophie de chacun des muscles innervés par le spinal, sans nous occuper de la part qui peut revenir dans ces troubles moteurs et trophiques au plexus cervical.

Les paralysies du sterno-cléïdo-mastoïdien et du trapèze peuvent être unilatérales ou bilatérales, complètes ou incomplètes, totales ou partielles.

Le sterno-cléïdo-mastoïdien, qui serait mieux dénommé sterno-cléïdo-occipito-mastoïdien, est en réalité formé de trois faisceaux, qui s'insèrent en bas, l'un à la fourchette sternale et à la face antérieure du manubrium, les deux autres sur la face supérieure de la partie interne de la clavicule, en haut deux à l'apophyse mastoïde (chef sterno-mastoïdien, superficiel, et chef cléïdo-mastoïdien, profond) et un à la ligne courbe supérieure de l'occipital (chef cléïdo-occipital). Dans l'ensemble, le muscle a pour fonctions de fléchir la tête, de l'incliner de son côté et de produire un mouvement de rotation qui porte la face du côté opposé. Quand la tête est fixée

par ses extenseurs, le sterno-mastoïdien devient inspireur ; mais ce rôle, qui est connu depuis les recherches de Haller, est tout à fait accessoire dans la respiration normale ; il serait surtout modérateur de l'expiration et interviendrait surtout dans la phonation et dans le chant. Cette fonction nous paraît intéressante à signaler, car nous aurons l'occasion de dire que notre malade s'est précisément plaint d'être depuis quelque temps gêné en chantant les notes prolongées et nous avons eu à discuter chez lui la pathogénie de ce trouble fonctionnel.

Le rôle isolé des trois faisceaux du muscle n'est pas encore bien défini ; Duchenne aurait seulement établi (*Physiologie des mouvements*, p. 715 et 745) que la portion sternale du muscle est plus rotatrice que sa portion claviculaire, et Maubrac pense que la portion superficielle du muscle (chefs sterno-mastoïdien et cléïdo-occipital) provoque surtout la rotation de la tête, la portion profonde (chef cléïdo-mastoïdien), l'inclinaison latérale, signe diagnostique de grande valeur avec la contracture du muscle correspondant du côté opposé ; cependant, dans les paralysies anciennes, il peut s'être produit un raccourcissement véritable du muscle demeuré sain.

L'atrophie succède au bout d'un certain temps à la paralysie, et il semble que ce temps soit assez court, au moins dans les paralysies d'origine centrale, car dans la presque totalité des cas de paralysie due à une affection des centres nerveux, la paralysie a été décrite comme atrophique. La saillie normale du sterno-mastoïdien diminue ou disparaît, le cou paraît aplati du côté ma-

tade, le creux sous-claviculaire, dont le muscle forme le bord interne, devient plus large et plus profond. La disparition de la saillie musculaire devient surtout nette quand on s'oppose au mouvement soit d'élévation de la tête, soit surtout d'inclinaison avec rotation du côté opposé ; dans ce cas la forte proéminence du muscle sain fait contraste, surtout à proximité du sternum, avec la saillie molle et dépressible des cordelettes qui représentent le reste du muscle paralysé.

Dans les *paralysies bilatérales* du sterno-cléido-mastoïdien, la rotation de la tête d'un côté ou de l'autre ne peut se faire qu'avec difficulté, surtout quand le menton est levé ; la tête reste droite, et des deux côtés le cou est aplati ou déprimé.

Si l'on doit encore considérer le sterno-mastoïdien dans sa totalité, comme une masse unique, sans tenir compte des différents faisceaux qui le composent et qui sans doute n'ont pas exactement la même action, il n'en est plus de même en ce qui concerne le *trapèze*. Grâce aux très remarquables et très patientes recherches électro-physiologiques de Duchenne (de Boulogne), on peut aujourd'hui dissocier l'action des diverses portions de cet énorme muscle qui rejoint sur la ligne médiane postérieure celui du côté opposé et forme avec lui une vaste pèlerine recouvrant les deux épaules et s'étendant en hauteur de la protubérance occipitale externe à la dernière apophyse épineuse dorsale.

Ce muscle s'insère en dedans au tiers interne de la ligne courbe occipitale supérieure, puis, sur la ligne médiane, à la protubérance occipitale externe, au liga-

ment occipital postérieur qui joint cette protubérance à la 7^e apophyse épineuse cervicale, à toutes les apophyses épineuses depuis la 7^e cervicale jusqu'à la 12^e dorsale et aux ligaments interépineux qui les unissent. Les fibres se portent en dehors en convergeant; bien qu'elles forment un plan unique on peut distinguer dans le muscle, de façon un peu arbitraire, trois portions. Les fibres supérieures, obliquement descendantes parties de l'occipital et du ligament occipital postérieur, vont s'insérer au tiers externe du bord postérieur et de la face supérieure de la clavicule (portion claviculaire). Les fibres moyennes, transversales, nées des apophyses épineuses de la 7^e cervicale et des premières dorsales, vont s'insérer au bord interne et à la face supérieure de l'acromion et au versant supérieur de l'épine de l'omoplate jusqu'au tubercule qui précède la facette triangulaire par laquelle cette épine rejoint le bord spinal de l'os. Les fibres inférieures transversales et obliquement ascendantes, nées de presque toutes les apophyses épineuses dorsales, convergent vers le bord supérieur du tubercule dont nous venons de parler en glissant sur la facette triangulaire qui termine en dedans l'épine de l'omoplate.

D'après les recherches de Duchenne, chacune des trois portions dont nous venons d'indiquer les insertions possède une action propre, de sorte que la paralysie ou l'atrophie partielle du muscle se reconnaît facilement à certains signes particuliers. La portion supérieure, claviculaire, incline la tête du côté qui se contracte et un peu en arrière et tourne la face du côté opposé, puis

elle élève la clavicule et le moignon de l'épaule ; elle soutient ainsi la clavicule et, par son intermédiaire, les muscles inspireurs qui s'attachent à sa face inférieure, les pectoraux et le sous-clavier ; aussi Duchenne l'a qualifiée avec juste raison portion « respiratrice ». La portion moyenne élève surtout l'omoplate et par suite le moignon de l'épaule, et cela par deux mécanismes : les fibres acromiales élèvent surtout l'acromion en faisant basculer l'omoplate autour de son angle antéro-interne, les fibres épineuses élèvent surtout l'omoplate en masse ; les plus inférieures de ces fibres sont à peine élévatrices, elles rapprochent surtout l'omoplate de la colonne vertébrale : Duchenne a appelé cette portion : portion « élévatrice ». La portion inférieure du trapèze rapproche l'omoplate de la ligne médiane postérieure et par suite « efface les épaules » et bombe la poitrine ; elle n'est que très légèrement élévatrice du moignon de l'épaule en abaissant l'angle interne de l'omoplate, elle est surtout « adductrice ». Dans son ensemble le muscle trapèze en se contractant élève l'omoplate et la rapproche de la ligne médiane, c'est-à-dire qu'il élève le moignon de l'épaule en l'effaçant et étalant la poitrine ; par sa tonicité, il maintient l'épaule à la hauteur normale.

Les signes de la *paralysie du trapèze*, bien étudiés par Duchenne, peuvent se comprendre facilement par ce que nous venons de dire de son action physiologique.

La paralysie atrophique *unilatérale* de la *portion supérieure* se reconnaît déjà à l'état de repos, quand on regarde le malade de face, par l'allongement de la ligne cervico-scapulaire, par sa concavité, par sa dépressibilité

au doigt, par l'élargissement et parfois l'augmentation de profondeur du creux sus-claviculaire, dont le muscle forme le bord externe. Cette paralysie devient bien plus nette soit quand on prie le malade d'élever les épaules, soit quand on lui fait faire une profonde inspiration : le contraste entre le côté sain et le côté malade devient alors frappant. Pourtant Duchenne avait remarqué que chez certains malades le mouvement volontaire est aboli alors que persiste encore le mouvement respiratoire ; plus rarement l'anomalie inverse pourrait être aussi constatée. Duchenne avait émis l'hypothèse que cette dissociation des mouvements volontaires et involontaires pourrait bien être due à la double innervation du trapèze par le spinal et par le plexus cervical (1). D'après lui, d'ailleurs, la portion claviculaire du muscle serait la seule qui recevrait des filets du spinal, les portions moyenne et inférieure ne recevraient que des rameaux des nerfs cervicaux, et c'est à la double innervation de la portion respiratoire que celle-ci devrait l'extrême excitabilité électrique de ses fibres et leur très longue survie dans les atrophies musculaires qui ferait de ce faisceau « l'ultimum moriens ». Le fait est vrai en lui-même, les fibres claviculaires du trapèze sont très fortement excitables, elles persistent beaucoup plus longtemps que les fibres moyennes et inférieures, non seulement dans les amyotrophies progressives, mais encore dans la plupart des paralysies du spinal (et nous verrons que les paralysies du spinal dans le tabes ne font pas

(1) DUCHENNE. *Traité de l'électrisation localisée*, 3^e édit., p. 936

exception à la règle); mais l'interprétation pathogénique est certainement fausse, car il est démontré aujourd'hui depuis Henle (1) que le spinal donne des branches aux trois portions du muscle, qu'après avoir fourni à la portion supérieure, il se prolonge sur le bord antérieur du muscle, parallèlement au bord spinal de l'omoplate, jusque près de son extrémité inférieure et ne se divise en ramifications terminales qu'à ce niveau.

Le premier signe de la paralysie de la *portion moyenne* est l'abaissement de l'épaule pendant le repos musculaire. Si cette portion est complètement détruite, l'omoplate se trouve comme suspendue par son angle interne à l'angulaire de l'omoplate et « bascule » autour de cet angle; l'angle externe s'abaissant, l'angle inférieur s'élève légèrement et se rapproche de la ligne médiane; il en résulte que quand on regarde le malade de dos, les bras pendants le long du corps, on voit que le bord spinal de l'omoplate, au lieu d'être à peu près parallèle à la ligne des apophyses épineuses et au bord spinal de l'omoplate opposé, comme à l'état normal, devient nettement oblique en haut et en dehors. L'élévation active de l'épaule peut encore s'exécuter, mais beaucoup moins fortement qu'à l'état normal, et seulement à l'aide de la portion claviculaire du muscle, quand celle-ci est conservée, de l'angulaire de l'omoplate, dont on voit la forte saillie quand la portion claviculaire est atrophiée, et du tiers supérieur du grand pectoral. Le mouvement de bascule pourrait aussi s'observer à la

(1) HENLE. *Muskellehre*, p. 24.

suite de la contracture du rhomboïde, mais dans ce cas le moignon de l'épaule serait surélevé et non abaissé; d'ailleurs, si la portion inférieure du trapèze est aussi atrophiée, on peut voir chez les sujets maigres, se contracter les fibres du rhomboïde, qui à l'état normal sont cachées par le trapèze, et ceci est encore le meilleur signe diagnostique.

Quand la *portion inférieure* du trapèze est atrophiée (et c'est celle qui dans les amyotrophies et la plupart des paralysies est atteinte la première), le bord spinal de l'omoplate s'écarte de la ligne médiane, alors qu'à l'état normal, les bras pendants, il en est distant de 6 à 7 centimètres, dans cette paralysie il en devient distant de 9, 10, 12 centimètres. Par suite l'épaule se projette en avant, le dos s'arrondit, la poitrine se creuse, le creux sus-claviculaire devient plus profond; cette attitude est surtout nette quand la lésion est unilatérale, surtout si, comme il arrive très fréquemment, la portion moyenne est en même temps atrophiée. Si l'on prie le malade de rapprocher ses omoplates, le bord spinal de l'omoplate du côté sain reste à peu près parallèle à la ligne médiane, on voit au contraire l'omoplate du côté malade s'élever en tournant autour de son angle externe; en même temps, si le sujet est maigre, on voit sous la peau se contracter les fibres du rhomboïde, obliques en bas et en dehors, dissimulées à l'état normal sous les fibres de la portion adductrice du trapèze, obliques en sens contraire.

Dans les paralysies *unilatérales totales* du trapèze, l'épaule est abaissée et projetée en avant, l'omoplate est

éloignée de la ligne médiane, son bord spinal est oblique en haut et en dehors. Quand le malade hausse les épaules, l'épaule malade s'élève à peine et l'angulaire fait une forte saillie. Quand les omoplates se rapprochent, l'omoplate du côté malade accomplit très incomplètement ce mouvement et de la façon défectueuse dont nous avons parlé. Quand le bras s'élève, l'omoplate reste appliquée au tronc par le grand dentelé. Le bras peut être élevé, même au-delà de l'horizontale, plus facilement quand la portion claviculaire est encore conservée, moins facilement cependant que le bras du côté sain malgré l'intégrité du deltoïde. Tous les autres mouvements du bras s'accomplissent tout à fait normalement.

Dans les paralysies *bilatérales*, le dos est voûté, la poitrine enfoncée, les clavicules saillantes, les creux sus-claviculaires anormalement déprimés ; les mouvements d'inclinaison et de rotation de la tête sont difficiles et limités quand elle est en extension.

Tous les troubles ci-dessus sont naturellement combinés quand l'atrophie frappe à la fois les deux muscles dont nous venons de décrire les signes de paralysie : le sterno-cléido mastoïdien et le trapèze.

LES PARALYSIES DE LA BRANCHE EXTERNE DU SPINAL DANS LE TABES

En réunissant les onze cas aujourd'hui connus de paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes, un fait nous a surtout frappé, c'est l'extraordinaire variabilité dans les manifestations de cette paralysie. On peut dire que ces onze cas représentent chacun un échantillon isolé de toutes les variétés que l'on peut rencontrer : paralysie d'un seul des muscles innervés par la IV^e paire ou de tous les deux, paralysie totale ou partielle de chacun d'eux, paralysie complète ou incomplète, paralysie unilatérale ou bilatérale, presque aucun exemple ne manque, et nous croyons qu'il est peu de paralysies d'un nerf moteur dans le tabes qui puisse se présenter avec une telle diversité.

Le *sterno-cléido-mastoïdien* seul était atteint dans trois cas (cas de Mac Bride, cas I et II de Ehrenberg) ; dans les trois cas il s'agissait d'une paralysie unilatérale, deux fois à droite, une fois à gauche, et dans ces trois cas la paralysie était tout à fait incomplète, tout juste une parésie légère. Aucun des trois cas n'a été présenté par son observateur à cause de sa paralysie de la branche externe du spinal ; ce qui pour les auteurs fai-

sait surtout l'intérêt des cas, c'était la paralysie laryngée. Mac Bride indique seulement que « la tête, quand elle est rejetée en arrière, peut être plus facilement et plus complètement inclinée vers la gauche que vers la droite ». Ehrenberg note, dans le premier cas : « Le sterno-cléido-mastoïdien droit paraît un peu plus faible que le gauche : pas de différence dans les trapèzes » ; dans le deuxième cas : « Le sterno-cléido-mastoïdien gauche est un peu plus mince que le droit ; en dehors de cela les muscles du cou et de la nuque, des épaules, des membres supérieurs et inférieurs ne présentent rien de particulier ; tous les mouvements sont possibles ». Les deux auteurs ont soin de spécifier cependant que, si faible qu'elle soit, la parésie du sterno-mastoïdien existe et qu'elle indique une participation de la branche externe du spinal au processus pathologique.

Dans un seul cas le *trapèze seul* était atteint : cas I de Seiffer. Ce qui est remarquable dans ce cas, c'est qu'en l'absence de toute altération du sterno-mastoïdien qui « est bien conservé et fonctionne bien », le trapèze droit présentait une paralysie atrophique extrêmement prononcée, presque totale et complète, avec disparition absolue de l'excitabilité électrique sur toute l'étendue du muscle, à l'exception du reste, gros comme un tuyau de plume, du faisceau supérieur. « Tous les signes de cette paralysie du trapèze sont ceux que nous avons décrits comme signes d'une paralysie atrophique totale de ce muscle, atteignant les trois portions.

Il nous paraît fort intéressant de signaler qu'une paralysie *partielle* de la branche externe du spinal peut être

aussi *complète* ; nous aurons l'occasion de revenir sur ce fait en discutant les théories pathogéniques. Nous devons cependant indiquer que, dans ce cas, Seiffer émet quelques doutes sur la nature purement tabétique de la paralysie, étant donné que trois mois avant les premiers symptômes, le malade s'est souvenu avoir reçu d'un ami, par plaisanterie, un coup sur l'épaule droite, mais « un coup pas bien fort » et qui, véritablement, ne paraît même guère avoir pu jouer un rôle de cause occasionnelle.

Dans les sept cas restants, le trapèze et le sternomastoïdien ont été atteints *tous les deux* ; trois fois la paralysie était bilatérale (cas de Martius, de Gerhardt et d'Ilberg), quatre fois elle était unilatérale (cas d'Aronsohn, cas II et III de Seiffer, cas de notre malade Tav...). Dans deux des trois cas où la paralysie était bilatérale, les auteurs signalent cependant qu'elle était plus prononcée d'un côté que de l'autre, dans les trois cas la paralysie n'était que partielle et les faisceaux atteints étaient les mêmes d'un côté et de l'autre. Dans aucun des cas, d'ailleurs, la paralysie bilatérale ou unilatérale, n'était véritablement complète dans les deux muscles ; notre cas est certainement, de tous, celui où la paralysie était la plus complète, et cependant, nous aurons à signaler qu'elle n'était sans doute pas encore tout-à-fait complète.

Dans le cas de paralysie bilatérale signalé par Martius, seuls les deux tiers inférieurs des trapèzes sont très fortement dégénérés, et cela aussi bien à l'examen électrique qu'à l'examen physique et fonctionnel ; la

portion claviculaire est respectée et les sterno-cléido-mastoïdiens sont peu atteints, « conservés dans leur fonctionnement et ayant une excitabilité électrique normale, mais diminués de volume en masse, et cela plus que proportionnellement à l'amaigrissement du reste du corps. » Dans les deux cas d'Ilberg et de Gerhardt, les trapèzes sont frappés en totalité, mais beaucoup plus dans leurs deux tiers inférieurs que dans leur tiers supérieur ; mais alors que dans le cas d'Ilberg les deux muscles sont atteints à peu près également, un peu plus le droit que le gauche, dans le cas de Gerhardt, le trapèze gauche est fortement atrophié, « le droit peu ou pas du tout ». Dans les deux cas les deux muscles sterno-cléido-mastoïdien « présentent une atrophie nette » (Gerhardt), ou même « sont si fortement atrophiés qu'à un examen superficiel on ne les retrouve pas du tout » (Ilberg).

Dans le cas d'Aronsohn, il s'agit d'une atrophie unilatérale gauche à la fois du trapèze et du sterno-mastoïdien, sur laquelle l'auteur ne nous donne guère de détails ; elle était cependant certainement assez prononcée pour les deux muscles, car d'une part « le bras gauche reste nettement dans l'élévation en arrière du droit » et, d'autre part, quand le menton est tourné à droite, le malade n'est pas capable d'incliner la tête ». La paralysie unilatérale constatée dans les deux cas II et III de Seiffer est très comparable : dans les deux cas il y a paralysie atrophique très prononcée des deux tiers inférieurs du trapèze avec inexcitabilité électrique de ces portions, paralysie atrophique moins prononcée

du tiers supérieur avec excitabilité encore conservée, mais réaction de dégénérescence ; quant au sterno-mastoidien, dans le cas III il est atteint de « faiblesse motrice seulement sans paralysie complète ou atrophie », dans le cas II il est « fortement atrophié ; la portion sternale manque complètement et est inexcitable électriquement ; la portion claviculaire, très mince, a une excitabilité diminuée, sans réaction de dégénérescence ».

Notre malade T... représente un des types les plus complets de la paralysie unilatérale de la hanche externe du spinal dans le tabes. Le sterno-cléido-mastoidien droit était très atrophié, réduit à quelques minces fascicules et presque tout à fait incapable soit de réagir à l'excitation faradique ou galvanique, soit d'incliner la tête de son côté et de la faire tourner vers le côté opposé. Le trapèze était à peu près pris dans son entier ; à l'examen électrique, il était presque complètement inexcitable. Or, à la vue, comme au palper, le chef supérieur, claviculaire, était considérablement atrophié, et cela déjà pendant le repos musculaire, les bras pendants, mais beaucoup plus nettement pendant les tentatives d'élévation des épaules qui n'aboutissaient à droite qu'à un mouvement extrêmement limité. L'épaule droite en masse était abaissée et projetée en avant. Quant à l'omoplate, au premier examen elle avait paru abaissée en masse, au niveau de ses trois angles, fort écartée de la ligne médiane, et son bord spinal était légèrement basculé et un peu oblique en haut et en dehors. A un dernier examen soigneux que nous avons fait, le bord

spinal était toujours fort écarté de la ligne des apophyses épineuses, à 10 centimètres et demie ou 11 centimètres; mais il était presque vertical, et l'angle supéro-interne nous a paru un peu supérieur à l'angle correspondant de l'omoplate gauche. De plus cette omoplate gauche était à une distance minima de 9 centimètres de la ligne médiane, ce qui, même chez un sujet gras et bien nourri, est une distance quelque peu anormale. Aussi il nous a semblé, d'une part, que l'atrophie de la portion inférieure, adductrice, du trapèze droit l'emportait sur l'atrophie de la portion moyenne, élévatrice, d'autre part, que le trapèze gauche commençait bien peut-être à se prendre quelque peu dans sa portion adductrice.

Le malade étant fort gras, nous n'avons pu ni voir ni sentir les contractions ni du trapèze ni du rhomboïde, mais la prédominance d'action de la portion moyenne à droite nous a paru encore démontrée par une sorte de mouvement de bascule, tout différent de celui qui a été décrit par Duchenne et presque opposé à lui, qui se produisait, quand le bras était latéralement élevé jusqu'à l'horizontale. En effet, quand le malade élevait ses bras en croix, l'omoplate gauche tournait très légèrement autour d'un axe passant un peu au-dessous de l'extrémité interne de l'épine, son angle supérieur se portant légèrement en dedans et son angle inférieur en dehors; l'omoplate droite au contraire exécutait un mouvement de sonnette extrêmement marqué autour d'un axe passant un peu au-dessus de l'extrémité interne de l'épine, son angle supérieur se portait un peu en dedans, son

angle inférieur se déviait *jusqu'à 8 ou 9 centimètres en dehors* et se portait presque complètement sous l'aisselle ; le bord spinal de l'omoplate était alors très oblique en haut et en dedans. Assurément cette attitude répond à l'existence d'une action encore manifeste des éleveurs du scapulum et des fibres adductrices de sa portion toute supérieure, alors que les fibres adductrices de la portion inférieure et de la presque totalité du bord spinal n'existaient plus.

Même chez ce malade donc, nous ne pouvons dire que la paralysie atrophique du trapèze et du sterno-mastoïdien ait été complète dans toutes les portions, nous ne pouvons affirmer non plus que le trapèze opposé n'ait été légèrement touché.

De cette rapide récapitulation des symptômes observés dans les différents cas où l'on a noté dans le tabes une paralysie de muscles innervés par la branche externe du spinal, nous croyons pouvoir tirer une conclusion : c'est que *toutes les variétés s'observent* dans l'intensité et dans la répartition topographique de la lésion musculaire, mais que celle qui s'observe le moins souvent, si même elle a encore été jusqu'ici observée, c'est la lésion totale et complète : tous les intermédiaires s'observent entre la lésion unilatérale fruste, à peine sensible, limitée à un seul muscle ou à un seul chef musculaire, et la lésion bilatérale des deux muscles, totale ou presque totale et complète ou presque complète. Nous dirons ultérieurement quel intérêt nous croyons pouvoir attacher à cette constatation pour la discussion de la pathogénie.

Nous avons dit que les deux muscles innervés par la branche externe de la II^e paire recevaient également des filets du plexus cervical. Y a-t-il dans la distribution de la paralysie dans les divers cas que nous venons de signaler, dans la conservation ou dans l'atteinte prépondérante de telle ou telle portion, une raison de supposer que tel ou tel faisceau soit plutôt innervé par l'une ou par l'autre voie ? Voyons d'abord quelles sont les hypothèses qui ont été suggérées aux auteurs par les cas qu'ils ont observés.

Duchenne, nous l'avons dit, considérait que pour le trapèze la portion claviculaire était seule innervée par le spinal. Cette hypothèse a été anatomiquement reconnue fausse par Henle qui a vu le tronc du spinal se prolonger jusque dans les portions inférieures du muscle.

Martius ayant constaté que dans son cas, chez un tabétique, les deux tiers inférieurs des trapèzes étaient seuls fortement atteints, leur tiers supérieur et les deux sterno-cléido-mastoïdiens étaient presque indemnes, conclut que ces dernières portions reçoivent seules une double innervation alors que les deux tiers inférieurs du trapèze ne sont innervés que par le spinal.

Remak au contraire, ayant constaté que des paralysies traumatiques du spinal ne produisaient pas de mouvement de bascule net, pensa que la portion moyenne du trapèze est plutôt innervée par le plexus cervical que par l'accessoire. Gowers partagea cette opinion, puis la modifia avec les recherches expérimentales de Thane.

(1) Remak. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1892, n° 44.

Freund (1) accorde au spinal un beaucoup plus grand rôle dans l'innervation du trapèze et rappelle que Mann, à la suite d'une résection du spinal inclus dans un gros paquet ganglionnaire du cou, a vu se produire une atrophie complète du trapèze, même dans ses parties inférieures.

Schlodtmann (2) a observé un cas de paralysie traumatique du spinal par fracture du crâne avec intégrité complète du pneumogastrique et du plexus cervical : or dans ce cas, les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze étaient complètement paralysés, à l'exception du faisceau acromial, portion moyenne du trapèze, et la position de l'omoplate était normale ; aussi Schlodtmann croit que le plexus cervical fournit une branche à un faisceau de la portion acromiale et que cette branche suffit, dans les paralysies du spinal, pour empêcher le mouvement de bascule.

Schmidt (3) estime que les faisceaux atteints sont trop variables dans les différents cas pour qu'on ne soit pas contraint d'admettre dans le rôle respectif du spinal et du plexus cervical des différences individuelles.

Bernhardt (4) a observé un cas d'affection nerveuse probablement syphilitique avec paralysie du spinal où non seulement les deux tiers inférieurs du trapèze, comme dans le cas de Martius, mais aussi le sterno-mastoïdien étaient complèment atrophies, le chef claviculaire du trapèze

(1) Freund. *Neurolog. Centralbl.*, 1894, n° 12.

(2) Schlodtmann (D). *Zeitsehr. F. Nervenheilk.*, 1894, p. 471.

(3) Schmidt. *Deutsche Medic. Wochenschr.*, 1892, n° 25.

(4) Bernhardt. *Die Erkrankungen der Peripherischen Nerven.* Vienne, 1897, p. 268.

demeurant indemne. Ce cas était semblable à celui observé par Ilberg chez un tabétique, mais ne répondait ni à celui de Martius, ni à celui de Remak ou de Schlodtmann ; aussi Bernhardt estime comme Schmidt qu'il doit exister des différences individuelles.

Quant à l'innervation du sterno-cléido-mastoidien, les avis sont presque aussi partagés que pour le trapèze, et alors que la plupart des auteurs admettent pour ce muscle la double innervation, Schmidt pense qu'il peut être innervé tantôt par le spinal et tantôt par les nerfs cervicaux et Schlodtmann estime qu'il est toujours innervé par le spinal isolément.

L'extraordinaire diversité que nous avons signalée dans la répartition de l'atrophie au cours des paralysies tabétiques du spinal nous porterait volontiers à partager l'avis de Schmidt et de Bernhardt.

Nous remarquons en particulier que, alors que dans la grande majorité des cas, le faisceau claviculaire du trapèze est relativement ou totalement épargné, dans notre cas c'est plutôt, comme dans celui de Schlodtmann, la portion moyenne dont la participation serait incomplète. Aucun faisceau ni de l'un ni de l'autre muscle n'a été dans tous les cas ni totalement épargné, ni totalement frappé.

Mais nous tenons cependant à faire deux remarques : la première c'est que, avant d'affirmer que les différences observées tiennent au mode différent de distribution des nerfs, ce qui est assez rare dans l'économie et ne doit être admis qu'à défaut d'autre argument, il serait bon de prouver que la lésion même du nerf, de ses ra-

cines ou de ses noyaux d'origine n'a pu atteindre des fibres différentes, ce qui est au contraire très fréquent dans l'histoire des paralysies d'origine périphérique ou centrale.

Notre seconde remarque, c'est que, si les paralysies traumatiques et surtout opératoires, dans lesquelles on connaît exactement la nature, la localisation et le degré des lésions, sont d'excellents cas pour juger de la distribution d'un nerf, il n'en est plus du tout de même quand il s'agit de lésions du système nerveux dont, à défaut d'autopsies, on ignore non seulement l'intensité, mais aussi le siège et très souvent la nature. Or il en est ainsi de la plupart des lésions supposées syphilitiques du système nerveux, il en est ainsi aussi des cas de tabes avec paralysie motrice. Ceci est surtout vrai peut-être en ce qui concerne la paralysie de la branche externe du spinal : on s'en aperçoit aisément quand on recherche la pathogénie des lésions ou même seulement quand on s'aperçoit qu'à côté de la paralysie de cette branche il existe presque toujours des symptômes morbides, paralytiques ou autres, de la région cervico-bulbaire, région d'origine et de passage des fibres du spinal. Dans aucun de ces cas presque, on ne peut affirmer avec certitude que le plexus cervical n'est pas quelque peu intéressé : et cela suffit amplement, à notre sens, pour nous faire dire que les cas de tabes avec paralysie de la branche externe du spinal ne doivent pas compter quand on recherche le rôle respectif de la II^e paire et des branches cervicales dans l'innervation du trapèze et du sterno-mastoïdien.

LES SYMPTOMES ASSOCIÉS A LA PARALYSIE DE LA BRANCHE EXTERNE DU SPINAL DANS LE TABES.

Dans ce chapitre nous passerons rapidement en revue les symptômes que l'on a trouvés associés dans les onze cas connus : 1° dans le domaine de la branche interne du spinal ; 2° dans le domaine des autres nerfs crâniens et des nerfs voisins.

A) *Branche interne du spinal.*—Les fibres de cette branche interne, confondues avec celles du pneumogastrique, n'en sont pas différenciables par la dissection, mais seulement par la physiologie, et surtout par la physiologie expérimentale. Or la physiologie enseigne que les fibres d'arrêt du cœur les fibres motrices agissant sur le larynx, le pharynx et le voile, l'œsophage et l'estomac, appartiennent en réalité au spinal et non au pneumogastrique.

Cette dépendance est cependant encore très discutée pour le larynx et le voile : la plupart des auteurs admettent avec Claude Bernard, que les muscles du larynx sont innervés principalement par la XI^e paire, en tant que muscles volontaires agissant dans la phonation et dans la respiration forcée, accessoirement par la

X^e paire en tant que muscles organiques, permettant encore la respiration simple après destruction des nerfs spinaux. Certains auteurs réduisent à rien ce rôle du pneumogastrique, d'autres au contraire, plus récents, Grabower (1), Grossmann, Navratil, etc., considèrent que le spinal est sans rapport avec l'innervation des muscles du larynx.

Voyons comment se comportent, dans la paralysie tabétique de la branche externe de l'accessoire, les différentes fibres que l'on attribue à la branche interne.

La paralysie des nerfs d'arrêt du cœur doit se traduire par l'*accélération du pouls*. Or dans la totalité des cas que nous avons rapportés la fréquence du pouls est signalée : *dans tous, sauf un seul, le pouls était nettement accéléré.*

La seule exception est le cas II de Ehrenberg, où le pouls battait à 80 ; or, il s'agissait seulement d'un cas de parésie extrêmement légère du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Dans le cas I de Ehrenberg, où la parésie, très légère, n'atteignait aussi qu'un sterno-mastoïdien, le pouls était pourtant déjà à 90. Chez notre malade T..., qui présentait une paralysie atrophique très intense du sterno-mastoïdien et du trapèze droit, mais qui n'avait que des troubles presque nuls de la phonation et de la déglutition, le pouls variait de 96 à 104. Dans les autres cas, le nombre des pulsations cardiaques était 80 à 98 (Ilberg), 80 à 100 (Martius), 95

(1) Grabower. *Centralbl. f. Physiol.*, 1890. --- *Arch. f. Laryngologie*, 1894. II, p. 2.

(Gerhardt), 96 à 120 (Seiffer, 3^e cas), 100 à 120 (Mac Bride, Seiffer, 1^{er} cas), 112 à 120 (Seiffer, 2^e cas), 120 (Aronsohn).

En somme, même dans des paralysies très atténuées ou paraissant très isolées de la branche externe du spinal, l'accélération nette du pouls dénotait une atteinte de la branche interne. Charcot (1) et Leyden (2) ont bien attiré l'attention sur la relative fréquence de l'accélération du pouls dans le tabes; mais, certes, dans le tabes vulgaire, cette accélération ne se présente ni avec une telle constance, ni avec une telle intensité.

Un fait mérite d'être noté, c'est que le pouls est aussi constamment accéléré dans les paralysies *unilatérales* des muscles innervés par la branche externe du spinal que dans les paralysies bilatérales. Cette constatation est fort intéressante, car comme les fibres d'arrêt du cœur sont fournies par les deux pneumogastriques, il aurait pu paraître logique de supposer, comme Mackenzie l'avait dit, que, « même si après une altération d'un pneumogastrique l'action du cœur et des poumons est temporairement modifiée, la fonction de ces organes est généralement rapidement rétablie par l'influx nerveux compensateur du côté demeuré sain ». Contre cette hypothèse parlent à la fois toutes les observations de paralysies unilatérales que nous rapportons et de nombreuses autres observations faites chez l'homme de

(1) Charcot. *Archives de Physiol. norm. et pathol.*, 1870, II, p. 246.

(2) Leyden. Ueber Herzaffectionen bei Tabes dorsalis. *Centralbl. f. Klin. medic.*, 1887, n° 1.

paralysies unilatérales du pneumogastrique ou du spinal avec accélération du pouls persistante.

Nous pouvons ajouter que dans nos observations on ne peut établir de rapport, ce nous semble, entre le degré de l'accélération du pouls et la distribution ou l'intensité de la paralysie de la branche externe du spinal ; le pouls nous semble être tout aussi rapide dans des paralysies partielles ou incomplètes que dans des paralysies soit totales, soit complètes.

D'une étude d'Aronsohn sur la pathologie des dilateurs de la glotte, il résulte que la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs ne va jamais sans accélération du pouls (à l'exception d'un seul cas de Weil), à moins qu'il s'agisse d'une lésion organique située au-delà de la ramification du récurrent ou d'une paralysie myopathique ; mais l'inverse est vrai et, d'après Aronsohn, *dans toute accélération du pouls sans fièvre ni affection cardiaque on peut prévoir une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs*. Les fibres d'arrêt du cœur et les fibres motrices des dilateurs de la glotte seraient donc assez intimement mélangés pour que l'atteinte des unes n'aille pas sans l'atteinte des autres.

Les cas dont nous nous occupons dans ce travail confirment, à une exception ou deux près, cette règle de dépendance. Dans tous les cas, en effet, sauf l'unique cas I de Seiffer, la paralysie de la branche externe du spinal s'accompagnait des signes d'une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur ; cette paralysie était presque toujours bilatérale quand la paralysie de la II^e paire était bilatérale, unilatérale quand celle-ci était

unilatérale et située alors du même côté que la paralysie des muscles trapèze et sterno mastoïdien. Dans quelques cas elle était bilatérale alors que la paralysie de ces derniers muscles semblait unilatérale : dans ces cas (cas II de Ehrenberg et probablement cas de Mac Bride) il s'agissait de lésion légère d'un seul muscle sterno-mastoïdien, et la paralysie bilatérale du larynx était sensiblement plus prononcée du côté de la paralysie de la branche externe du spinal ; dans le cas III de Seiffer, la paralysie laryngée s'était installée précocement du côté où les muscles trapèze et sterno-mastoïdien étaient atteints, tardivement du côté opposé. Dans plusieurs cas la paralysie du crico-aryténoïdien postérieur était accompagnée de paralysies d'autres muscles du larynx : paralysies du thyro-aryténoïdien interne (cas de Ilberg, cas III de Seiffer), paralysie complète du récurrent (cas II de Seiffer).

Ces paralysies, constatées le plus souvent au laryngoscope, se révélaient fonctionnellement par une respiration bruyante, parfois striduleuse, et difficile, souvent avec sensations d'étouffements surtout nocturnes, par des accès de toux, par une voix rauque, sourde et profonde, dans un certain nombre de cas aussi par de véritables crises laryngées où se combinaient des suffocations intenses et de violentes crises de toux : c'est en particulier pour des crises laryngées de ce genre que le malade de Martius avait été examiné et présenté par Landgraf avant le développement de la paralysie atrophique de ses muscles trapèze et sterno-mastoïdien.

Le cas I de Seiffer, avons-nous dit, est le seul où l'on

n'ait rien constaté d'anormal du côté du larynx. Seiffer part de cette seule constatation pour admettre que les muscles du larynx, qui sont si fréquemment atteints sans que les muscles innervés par la branche externe de la XI^e paire le soient, reçoivent probablement leur innervation de la X^e paire et non de la XI^e. Mais, en admettant même que les paralysies du spinal dans le tabes soient d'origine centrale, ce qui, nous le dirons, nous paraît loin d'être démontré, il nous semblerait, au contraire, que tous les autres cas, et entre autres les deux cas suivants de Seiffer lui-même, plaideraient la cause contraire et que l'atteinte presque constante des muscles laryngés dans les paralysies de la branche externe du spinal, même étant donné que l'inverse n'est pas vrai, serait en faveur de l'innervation de ces différents muscles par un même nerf. Il est de règle, en effet, que les différents muscles innervés par un même nerf ne sont pas atteints avec la même fréquence ou la même intensité par la paralysie de ce nerf ; parmi les muscles innervés par le récurrent par exemple, on sait que les crico-aryténoïdiens postérieurs sont le plus souvent et le plus précocement frappés.

D'ailleurs, il est une circonstance qui diminuerait la valeur du cas I Seiffer, et l'auteur le reconnaît lui-même, c'est que c'est le cas unique où seul le trapèze ait été atteint, à l'exclusion du sterno-mastoïdien, qu'il l'a été de façon très intense, et cela après un traumatisme reçu sur l'épaule quelque temps auparavant : ce traumatisme était, il est vrai, léger, et le sujet était tabétique, mais il n'en est pas moins vrai qu'on ne peut

affirmer qu'il s'agissait bien d'une paralysie tabétique et non d'une paralysie traumatique.

Un autre cas a présenté des troubles laryngés extrêmement modérés, alors que l'atrophie des muscles innervés par la branche externe du spinal était très accentuée, c'est le cas de notre malade T... Fonctionnellement il présentait fort peu de troubles, mais des troubles nets cependant : il se sentait facilement gêné « à la base de la langue », disait-il, quand il chantait, et il ne pouvait plus chanter comme autrefois les notes hautes et prolongées.

C'était évidemment fort peu de chose, et l'on aurait pu penser que ces troubles venaient simplement de l'insuffisance du sterno-mastoïdien et du trapèze, et par suite de l'insuffisance de soutien du soufflet thoracique ; mais le malade présentait aussi quelques troubles de la déglutition qui ne pouvaient être rapportés à la même cause, et physiquement l'examen au laryngoscope, soigneusement pratiqué par M. le docteur Bellin, révélait peu de chose, mais pourtant quelque chose.

La corde vocale droite semblait plus se rapprocher de la ligne médiane à l'état de repos que la gauche. Les cordes s'éloignaient bien dans l'inspiration forcée et se rapprochaient bien dans la phonation, mais la gauche semblait cependant parcourir un peu moins de terrain. Trop peu de chose en somme pour penser à une lésion laryngée *sérieuse*.

Ce qui résulte de ce rapide examen des faits, c'est que les troubles laryngés existent, comme l'accélération du pouls, dans la presque totalité des cas de paralysie

tabétique de la branche externe du spinal, mais que leur intensité est tout à fait sans relation avec l'intensité de la paralysie de cette branche externe.

Les troubles du côté *du voile et du pharynx* existaient aussi dans le plus grand nombre des cas ; mais le pharynx est un organe moins sensible et moins délicat que le larynx, dont les troubles légers se révèlent moins facilement et souvent seulement quand la paralysie est bilatérale. Aussi dans plusieurs observations (Gerhardt, Martius) nous avons simplement trouvé noté : « Pas de difficulté de la déglutition » ; dans ces cas cependant il existait des troubles laryngés très accentués. Dans le cas I de Seiffer il n'existait pas plus de troubles pharyngés que de troubles laryngés. Dans le cas de notre malade T... il existait « parfois une certaine gêne en mangeant ; il avalait assez souvent de travers, en tout cas beaucoup plus souvent qu'autrefois, qu'il s'agisse de liquides ou de solides » ; le réflexe pharyngé existait, mais faible, et il semble que la sensibilité pharyngée, qui était conservée, ait été un peu plus vive du côté droit : en somme ces troubles pharyngés légers étaient tout à fait superposables aux légers troubles laryngés observés chez le même malade.

Dans tous les autres cas il y avait soit déviation nette du voile avec paralysie plus ou moins complète (cas de Mac Bride, Aronsohn, Seiffer II et III), parfois reflux des liquides par le nez, et parfois paralysie des constricteurs du pharynx, soit simplement difficulté plus ou moins grande de la déglutition sans signe physique

apparent, soit simple altération de la sensibilité pharyngée.

Dans l'ensemble nous pouvons répéter pour le pharynx et le voile ce que nous avons dit pour le poulx et pour le larynx : *Accélération du poulx, troubles de la musculature laryngée, troubles de la musculature du voile et du pharynx, tous troubles que la physiologie attribue à l'altération de la branche interne du spinal, existant, non dans la totalité, mais dans la presque totalité des cas où la branche externe du même nerf est atteinte de paralysie atrophique. Tous ces troubles sont hors de proportion entre eux et hors de proportion aussi avec la paralysie de la branche externe ;* parfois très minimes quand cette paralysie est très prononcée, ils sont parfois très prononcés quand cette paralysie est très légère et très partielle. On trouve ainsi, pour ainsi dire, tous les termes de passage entre la paralysie isolée de la branche externe, paralysie très rare, dans le tabes et la paralysie isolée de la branche interne, la paralysie laryngée en particulier, paralysie très fréquente dans le tabes. Nous aurons l'occasion de dire plus loin comment peut à notre sens s'expliquer cette diversité de modalités.

B) *Autres nerfs crâniens.*—En même temps que le spinal, d'autres nerfs crâniens ont été atteints dans le plus grand nombre des cas, en particulier les nerfs de la région bulbaire, ainsi que les nerfs oculo-moteurs qui sont si fréquemment atteints dans le tabes.

L'hypoglosse était paralysé deux fois sur les onze cas dont nous rapportons l'observation : les malades de

Mac Bride et de Gerhardt avaient une hémiatrophie de la langue. Dans le cas de Mac Bride, l'hémiatrophie était du même côté que la paralysie de la branche externe du spinal ; chez la malade de Gerhardt, l'hémiatrophie linguale était du côté où cette paralysie, bilatérale, était très nettement prédominante. Comme l'hémiatrophie linguale est une complication très rare du tabes et comme, pour être remarquée, il est nécessaire qu'elle soit déjà assez accentuée, cette proportion de deux cas sur onze nous paraît relativement considérable ; comme dans les deux cas elle se trouvait du côté où la paralysie de la IV^e paire était ou isolée ou beaucoup plus intense, il nous semble qu'il y a dans cette double coexistence plus qu'une coïncidence fortuite.

Le *glosso-pharyngien* était sans doute atteint dans le cas II de Ehrenberg où existaient des troubles du goût ; dans ce cas encore, le trouble était homolatéral à la paralysie du spinal : le sterno-mastoidien gauche était légèrement atrophié, le larynx était parésié des deux côtés ; mais surtout à gauche, le pharynx présentait une diminution de la sensibilité à gauche, les substances salées étaient prises à gauche pour des substances acides, alors qu'à droite elles étaient bien reconnues salées.

Le *pneumogastrique* paraissait altéré dans le cas de Martius où se trouve signalée de l'hyperesthésie dans le territoire du rameau auriculaire du vague. Martius et Gerhardt signalent, d'ailleurs, que la pression du tronc du nerf vague au niveau du larynx, au point signalé par Oppenheim, est douloureux chez leur malade. Enfin, dans plusieurs cas (cas d'Aronsohn, cas II de Ehrenberg,

cas II de Seiffer, cas de T.....) il existait des troubles des la sensibilité pharyngée: or, la sensibilité semble fournie au pharynx, d'après la plupart des anatomistes et des physiologistes, par des fibres de la X^e paire.

Dans trois cas (cas de Martius, de Gerhardt, de T.....) il existait des troubles de l'ouïe, mais dans ces trois cas il semble y avoir eu antérieurement une otite et les lésions constatées du côté du tympan nous empêchent de dire si le nerf *auditif* a été pris pour sa part.

Le *trijumeau* sensitif était nettement altéré chez notre malade T..... où, en dehors des troubles sensitifs très accusés dans toute la partie inférieure du corps, on constatait nettement le « masque tabétique » hypoes-thétique, limité à tout le territoire du trijumeau et surtout prononcé dans la partie moyenne de ce territoire, dans le domaine du nerf maxillaire supérieur, comme il arrive dans toutes les paralysies sensitives de la V^e paire, même après extirpation du ganglion de Gasser (examen de Fedor Krause).

Cinq malades sur les onze cas ont présenté des troubles *oculo-moteurs*: deux n'ont eu qu'une diplopie transitoire (cas de Martius, cas I de Seiffer); les trois autres ont présenté une diplopie permanente (cas II de Seiffer, cas de Ilberg, cas de T.....). Il est vrai que chez le malade d'Ilberg la parésie du moteur oculaire commun gauche a peut-être été en relation avec une ablation antérieure d'une tumeur de l'œil gauche. Chez notre malade T..... il existait une parésie combinée du droit externe (VI^e paire) et du droit supérieur (III^e paire?) des deux côtés avec ptosis du côté gauche seulement; nous

ajouterons qu'il y avait également une grosse inégalité pupillaire avec pupille droite sensiblement plus grande, du nystagmus et une certaine tendance à l'exophtalmie.

La *vision* elle-même était atteinte dans deux cas : dans le cas de Ilberg, où l'acuité visuelle était fort diminuée dans les deux yeux et où la papille gauche présentait l'aspect pâle des atrophies tabétiques du nerf optique, dans le cas de T..., où l'acuité visuelle était moins diminuée, mais était en voie de diminution assez rapide à plusieurs examens successifs, et où la papille ne présentait pas encore d'aspect atrophique ; mais on sait que l'altération du nerf optique dans le tabes peut être très accentuée déjà sans que l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil ne révèle l'aspect caractéristique.

C) *Nerfs cervicaux*. — Le nerf *phrénique*, organe principal de l'innervation du diaphragme, naît du plexus cervical, ordinairement des troisième, quatrième et cinquième nerfs cervicaux ; il était paralysé dans le cas de Gerhardt où, manifestement, le diaphragme fonctionnait mal, et cela surtout du côté gauche, c'est-à-dire du côté où les deux branches externe et interne du spinal étaient le plus atteintes et du côté où existait une hémiatrophie linguale.

C'est peut-être aussi à l'altération des nerfs cervicaux et dorsaux qui fournissent au sympathique cervical qu'il faut attribuer, dans notre cas, la tendance manifeste à l'exophtalmie bilatérale et la grosse inégalité pupillaire (fibres décrites par Budge et par Mme Déjerine-

Klumpke). Il est légitime aussi de supposer que la déviation nette en masse du larynx vers la droite est due, dans ce cas, à la parésie des muscles sterno-cléido-hyoidien et sterno-thyroïdien, tous deux innervés par l'anse anastomotique de l'hypoglosse et de la branche descendante du plexus cervical. Enfin, on peut penser que c'est à une atteinte combinée du spinal et du plexus cervical que l'atrophie, dans notre cas, doit d'être aussi complète et, en particulier, étendue au faisceau claviculaire du trapèze qui reçoit des fibres des nerfs cervicaux et qui est respecté dans le plus grand nombre des cas.

En somme, si nous récapitulons les troubles que nous venons de signaler, nous voyons qu'il n'y a que *quatre cas sur les onze où une altération importante n'ait pas été signalée dans le domaine d'un nerf crânien ou cervical autre que le spinal* (cas de Aronsohn, de Ehrenberg I, de Seiffer I et II).

Sur les sept cas restants, dans le cas III de Seiffer il ne s'était produit qu'une diplopie transitoire, *dans les six autres cas il y avait des troubles permanents dans le domaine d'au moins un des nerfs crâniens* : hémia-trophie de la langue (deux cas), troubles du goût (un cas), troubles de la sensibilité dans le domaine du pneumogastrique (quatre cas), du trijumeau (un cas), troubles oculo-moteurs (cinq cas, dont un permanent), troubles visuels (deux cas), paralysie du phrénique (un cas). Nous ajouterons que dans le cas II de Seiffer, qui ne présentait pas de troubles propres d'autres nerfs crâniens que le onzième, il s'était produit une hémipa-

résie qui avait laissé une asymétrie faciale et que chez ce même malade s'étaient développés des troubles psychiques probablement paralytiques.

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Il n'existe pas encore d'autopsie de paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes : à défaut d'une démonstration anatomique, on ne peut faire sur la pathogénie que des hypothèses. Nous allons voir rapidement dans ce chapitre si les remarques cliniques que nous avons pu faire sur les cas jusqu'ici connus rendent une hypothèse vraisemblable.

Toute paralysie organique d'un nerf moteur peut être due à la lésion de son noyau d'origine ou de ses fibres ; la lésion des fibres peut se produire dans l'intérieur de la substance nerveuse centrale (mais elle ne va alors presque jamais sans lésion du noyau), soit au niveau des racines du nerf en dehors de la substance cérébrale ou médullaire, soit au niveau d'un point quelconque du trajet du nerf.

Le nerf spinal a son noyau d'origine au niveau de la moelle cervicale et au niveau du bulbe. Le noyau médullaire occupe la corne antérieure de la substance grise médullaire et est formé par le groupe externe des cellules de cette corne ; il va sans interruption d'un peu au-dessus du 1^{er} nerf cervical à un peu au-dessous du 5^e. Le noyau bulbaire est la partie inférieure du noyau

ambigu qui, dans ses portions sus-jacentes, donne naissance aux fibres motrices du pneumogastrique, puis du glosso-pharyngien. Le noyau ambigu, situé profondément au milieu de la formation réticulée, répond aux cellules du groupe externe de la corne antérieure de la moelle, c'est-à dire au même groupe cellulaire que le noyau du spinal médullaire ; il occupe en hauteur toute la moitié inférieure du 4^e ventricule ; il se prolonge en bas jusqu'à la partie supérieure du noyau du spinal médullaire. Le noyau du spinal médullaire et le noyau ambigu forment ainsi une longue colonne ininterrompue du 6^e segment cervical à l'extrémité supérieure de l'olive bulbaire.

Cette colonne est différemment divisée par les auteurs. Schevalbe et la plupart des auteurs considèrent le noyau du spinal médullaire comme indépendant de celui du spinal bulbaire ; le noyau du spinal bulbaire serait la partie inférieure du noyau moteur du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, noyau ambigu. Au contraire, Darkschewitsch (1), puis Koch et Dees (2) considèrent que l'accessoire de Willis part tout entier d'une chaîne cellulaire étendue du 5^e ou 6^e segment cervical au tiers inférieur de l'olive : le noyau ambigu appartiendrait seulement aux 10^e et 9^e paires. Comme il est reconnu que le spinal médullaire forme la branche externe du nerf, le spinal bulbaire sa branche interne, on comprend que suivant les auteurs cette « branche interne » appartienne pour les uns au spinal,

(1) DARKSCHEWITSCH. *Neurol. Centralb.*, 1885.

(2) DEES. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, t. XLIII et XLIV.

pour les autres au pneumogastrique. Quoiqu'il en soit, la séparation anatomique est si arbitraire entre les 9^e, 10^e et 11^e paires que dans la classification primitive de Willis, ces trois nerfs n'en formaient qu'un seul. Aussi il n'est pas surprenant que quand il existe une lésion d'origine centrale de l'un de ces nerfs, le nerf sus ou sous-jacent soit fréquemment atteint : les discussions qui se sont élevées, à propos des paralysies de la branche externe du spinal dans le tabes, sur la question de savoir si la branche interne dépendait en réalité de la 11^e ou de la 10^e paire sont, ce nous semble, de pures discussions de terminologie, en admettant même que ces paralysies dans le tabes soient d'origine centrale.

Les fibres émanées de la longue colonne médullaire, après avoir décrit un coude dans la moelle, sortent au niveau du cordon latéral, échelonnées de la 5^e paire rachidienne à la première, et se réunissent en un tronc vertical. Elles sont situées à 2 ou 3 millimètres en avant de l'émergence des racines postérieures, entre elles et le ligament dentelé, dans l'espace sous-arachnoïdien.

Les fibres émanées du noyau bulbaire sortent, réunies en trois à six racines, du sillon latéral du bulbe, immédiatement au-dessous des fibres du pneumogastrique : ces racines s'unissent en un cordon unique qui se dirige transversalement en dehors.

Les deux cordons, cordon médullaire et cordon bulbaire, se rejoignent à angle aigu au niveau du trou déchiré postérieur, s'accolent sans se mélanger, cheminent dans une gaine arachnoïdienne qui leur est commune avec le pneumogastrique et le glosso-pharyngien, et tra-

versent le trou déchiré postérieur entre la terminaison du sinus latéral en dehors et ces deux nerfs en dedans. A la sortie du crâne le spinal se divise immédiatement en ses deux branches : la branche interne qui représente le spinal bulbaire et la branche externe qui représente le spinal médullaire. Ainsi on peut dire que dans presque toute son étendue le tronc du spinal et ses racines se trouvent contenus dans l'espace sous arachnoïdien et dans une gaine arachnoïdienne.

Sur l'origine pathogénique de la paralysie de la branche externe du spinal au cours du tabes, les différents auteurs ont émis des opinions variées. Les uns, se basant sur les atrophies cellulaires qui ont été observées au cours d'autres paralysies motrices dans le tabes, en particulier sur l'atrophie et la disparition des cellules du noyau de l'hypoglosse dans les hémiparalysies linguales (cas de P. Marie et Koch, etc.), ont attribué à ces paralysies atrophiques une origine nucléaire. D'autres, considérant le tabes comme une maladie essentielle soit des cordons postérieurs, soit des racines postérieures, soit du neurone sensitif, ont voulu voir dans la plupart des paralysies et en particulier dans celle du spinal, la complication accidentelle d'une névrite motrice, comme le professeur Déjérine en avait décrites. Certains, se rendant compte des difficultés d'interprétation de tous les cas par une seule formule, ont admis une théorie intermédiaire et, pour Leyden et Goldscheider (1) « probablement les paralysies complètes

(1) Leyden et Goldscheider. *Mal. de la moelle*, p. 535.

de l'accessoire (c'est-à-dire celles de l'accessoire du vague et de l'accessoire spinal) sont-elles de nature périphérique, les incomplètes surtout de nature nucléaire et radiculaire. En faveur de cette hypothèse, ajoutent ces auteurs, est la grande étendue de l'origine de l'accessoire ».

Tous les auteurs jusqu'ici, en présence des théories seules régnantes sur la nature du tabes, ne pouvaient guère émettre d'autre hypothèse sur l'origine des paralysies du spinal. Mais un élément était jusqu'alors négligé dont les récentes recherches sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien ont révélé l'importance primordiale, à savoir l'élément méningé. Que l'on place l'origine du tabes avec Obersteiner et Redlich dans une méningite syphilitique étranglant les racines, avec Nageotte (1) dans une syphilose généralisée des méninges produisant une névrite radiculaire interstitielle, ou avec Pierre Marie et Guillain (2) dans une altération du système lymphatique postérieur de la moelle et de la méninge, la tendance générale est en tout cas de considérer que dans le tabes la méningite a une importance considérable.

En ce qui concerne en particulier les nerfs crâniens, l'importance de la méningite a été récemment affirmée par Léri (3) pour l'atrophie tabétique des nerfs optiques.

Pour ce qui concerne la paralysie de la branche

(1) Nageotte. *Presse médic.*, 1903.

(2) P. Marie et Guillain. *Revue Neurol.*, 30 janv. et 28 fév. 1903.

(3) Léri. *Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904, n° 5.

externe du spinal elle-même, des cas ont été rapportés où, sans qu'il se soit agi de tabes vrai, il s'agissait pourtant d'une lésion d'origine syphilitique très analogue au tabes, ayant même provoqué une erreur de diagnostic, et à l'autopsie desquels on trouva une méningite syphilitique intense. Tel est, par exemple, le cas rapporté par Oppenheim en 1888 (1) sous le titre : « Un cas d'affection syphilitique du système nerveux central qui en imposa passagèrement pour le tableau clinique du tabes dorsal ». Dans ce cas, il y avait parésie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien droits, paralysie de la corde vocale droite, accès de toux douloureuse, troubles de la déglutition, accélération du pouls, paralysie du moteur oculaire commun droit ; en outre, troubles vésicaux, sensitifs, etc... du tabes, kératite parenchymateuse et irido-choroïdite syphilitique. Or à l'autopsie on trouva une « pachyméningite interne chronique très intense et une arachnoïdite gommeuse » avec atteinte faible des cordons postérieurs et notamment de la zone d'entrée des racines, mais « atrophie très prononcée des racines extra-médullaires qui sont enserrées de tissu néoformé », atrophie du trajet des racines bulbaires, atrophie du faisceau solitaire droit ainsi que des noyaux postérieurs du pneumogastrique et du glosso-pharyngien. Il ne fait guère de doute que dans ce cas, les lésions très nettes des noyaux bulbaires aient été secondaires à la méningite. Les cas de Remak (1885), de Bieck (1889), dont nous avons déjà parlé, concernent très probablement

(1) Oppenheim, *Berlin. Klin Wochenschr.*, 1888, n° 53, p. 1061.

des paralysies de la branche externe de la II^e paire dues à une méningite syphilitique.

Il nous semble que, pour le spinal comme pour beaucoup d'autres nerfs, il en puisse être ainsi dans le tabes ; sans doute un noyau cellulaire moteur peut se trouver pris pour son compte, mais étant donné le long trajet parcouru par les racines du spinal dans l'espace sous-arachnoïdien, étant donné le rôle important et précoce aujourd'hui reconnu à la méningite dans le tabes, étant donné que l'on commence à bien connaître aujourd'hui les dégénérescences rétrogrades des cellules des noyaux moteurs sans bien savoir encore les différencier des dégénérescences directes ou descendantes, il nous semble logique de croire à la relative fréquence de l'altération des racines du spinal par l'inflammation méningée qui l'entoure.

Pour ce qui concerne non pas la branche externe, mais la branche interne du spinal, un commencement de démonstration a été fait déjà récemment par Cahn (1) (1902), dont les recherches anatomiques ont montré la fréquence, au cours des paralysies laryngées du tabes, des névrites des nerfs laryngés sans lésion centrale.

Mais même au cas où l'on constaterait une atrophie des cellules nucléaires, il resterait à démontrer qu'il ne s'agit pas d'une dégénérescence rétrograde. Or on a eu trop de tendance à considérer jusqu'ici, imbu de l'idée que le tabes était une affection médullaire, que si l'on rencontrait dans cette maladie une altération de la substance grise et une altération des racines motrices et

(1) Cahn. *Deutsches Archiv. f. Klin. Medic.*, 1902

des nerfs qui en partent, la seconde devait être forcément une conséquence de la première ; la connaissance de la méningite des tabétiques doit faire tendre à renverser cette proposition.

Il est donc, à notre sens, logique de supposer que la paralysie du spinal, et en particulier de sa branche externe, dans le tabes, est fréquemment d'origine méningée, c'est-à-dire est fréquemment radiculaire. En l'absence d'autopsie, ce ne peut être qu'une hypothèse, mais paraît-elle du moins justifiée par les remarques cliniques que nous avons faites dans cette étude ?

Le travail qui précède nous a mené aux conclusions suivantes : 1° la paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes a une symptomatologie excessivement variable : elle est tantôt unilatérale et tantôt bilatérale, tantôt limitée à un seul muscle et tantôt étendue aux deux muscles, tantôt partielle et tantôt totale, tantôt complète et tantôt incomplète pour un seul muscle ou pour les deux ; elle n'est presque jamais totale et complète ; 2° la paralysie de la branche externe du spinal est presque toujours associée à des troubles paralytiques dans le domaine de la branche interne (fibres d'arrêt du cœur, fibres motrices du larynx et du pharynx), très fréquemment associée à des troubles dans le domaine d'autres nerfs crâniens et cervicaux soit moteurs soit sensitifs ; l'intensité et la répartition de tous ces troubles sont absolument indépendants de l'intensité et de la répartition des troubles dans le territoire de la branche externe du spinal.

Or les caractères ordinaires des lésions nucléaires sont

tout autres que ceux que nous venons d'énumérer: elles sont en général limitées, mais totales et complètes.

Etant donnée la grande étendue du noyau d'origine du spinal médullaire, une lésion nucléaire pourrait, il est vrai, n'en atteindre qu'une partie: la paralysie serait partielle, mais aurait des chances d'être au moins très marquée sur le muscle ou la portion du muscle atteint; or, il est loin d'en être toujours ainsi, mais surtout si la lésion nucléaire était si limitée on ne comprendrait pas qu'elle atteigne aussi avec presque constance les noyaux bulbaires voisins et presque toujours homolatéraux, du spinal, souvent aussi du pneumogastrique, de l'hypoglosse, même des nerfs beaucoup plus éloignés; on comprendrait tout juste qu'elle puisse atteindre les origines toutes voisines des nerfs cervicaux, en particulier du nerf phrénique.

Combien plus probable nous paraît, au contraire, l'idée d'une lésion méningée, diffuse par nature, engageant d'un côté ou des deux d'une façon très irrégulière et inégale soit telle ou telle des racines du spinal médullaire, soit son tronc sur une partie quelconque de son long trajet sous-arachnoïdien, pouvant frapper aussi telle ou telle racine ou tel tronc des nerfs voisins, portant peut-être avec prédilection son action sur l'angle que forme le bulbe et sa gaine méningée en franchissant le rebord du trou occipital et provoquant ainsi plus souvent des paralysies de la branche interne. des paralysies laryngées. Cette théorie est toute hypothétique, puisqu'elle n'est étayée par aucune autopsie, nous ne pouvons prétendre qu'elle comprenne tous les cas, mais c'est

celle qui résout le mieux la question : « Comment et pourquoi la dégénérescence a-t-elle lieu ? » question que se pose, à la fin de son travail, Seiffer, le dernier auteur qui a écrit sur les paralysies de la branche externe du spinal (1903).

Cette théorie nous paraît la plus plausible à l'heure actuelle, à la fois : 1° parce qu'elle est d'accord avec les nouvelles idées sur la pathogénie du tabes et avec la démonstration de l'importance de la méningite dans les lésions du tabes dorsal et, en particulier, du tabes optique ; 2° parce qu'elle est aussi conforme à des constatations anatomiques faites soit sur des paralysies de la branche externe du spinal en dehors du tabes, soit sur des paralysies d'autres nerfs et, en particulier, de la branche interne du même nerf, dans le tabes même ; 3° parce qu'elle nous paraît s'appliquer mieux que toute autre aux remarques cliniques que nous a suggérées l'étude de tous les cas jusqu'ici connus, au nombre de onze, de paralysies de la branche externe du spinal dans le tabes.

Aussi, nous adopterons l'hypothèse que, dans la plupart des cas au moins, *la paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes est sans doute due à une lésion soit de ses racines, soit de son tronc, et que cette lésion est d'origine méningée.*

OBSERVATION I (personnelle).

Service de M. le docteur Pierre Marie (hospice de Bicêtre).

T..., 42 ans, tourneur sur métaux.

Antécédents héréditaires. Aucun antécédent héréditaire nerveux, seul enfant, n'a presque pas de parents.

Antécédents personnels. Né à terme. Pas de convulsions.

Rougeole à 3 ans. Bonne santé dans l'enfance. Blennorrhagie à 20 ans.

Chancre syphilitique à 25 ans, petit (de la largeur d'un pois), sur le côté du gland. Ce chancre a duré 3 semaines et a été soigné à l'hôpital Ricord par de la poudre de calomel. Le malade ne s'est plus soigné après. Il a perdu ses cheveux et un peu sa barbe peu de temps après son chancre. Deux ans après il a eu des plaques muqueuses à la bouche et une affection syphilitique suppurée dont on voit encore une cicatrice à la partie antérieure de la jambe droite.

Il était tourneur sur métaux jusqu'en 1891 ; il avait une bonne place, gagnait six francs par jour, se nourrissait bien et « vivait bien », mais n'a jamais fait d'excès alcoolique.

De 1891 à 1896 il a été plombier, mais il n'a jamais eu aucun accident saturnin et actuellement on ne constate aucun stigmate de saturnisme.

Mais à partir de cette époque il a commencé à vivre moins bien, et c'est à ce changement de vie défavorable qu'il attribue en partie de sa maladie.

Début de la maladie. En 1894 il lui est arrivé plusieurs fois de tomber sans connaissance après avoir eu « mal au cœur » : peut-être s'agissait-il de crises gastriques très frustes (?).

Vers le mois d'août 1898, brusquement, un soir, il a vu double. La diplopie a persisté, mais il ne peut indiquer dans quel sens était portée la fausse image. Cela ne le gênait pas pour marcher et il n'était pas obligé de se couvrir un œil. On lui a dit à cette époque qu'il commençait à loucher ; progressivement les yeux se sont tournés en dedans, il a eu du strabisme interne. Il a continué à travailler malgré sa diplopie. Aucune douleur, aucune céphalalgie.

Depuis 1897 il a eu 5 ou 6 fois des douleurs fulgurantes, lancinantes, mais elles semblent avoir toujours été très peu intenses. Il n'en parle pas de lui-même, mais il s'en souvient quand on attire son attention sur elles et dit qu'elles ont été peu longues, mais très aiguës.

Depuis 1897 aussi perte du sens génital, pas d'érections sauf d'origine vésicale.

Un peu après il a eu quelques éblouissements, des étourdissements, mais sans plus jamais tomber.

Vers le mois de juillet 1900, ses jambes ont enflé rapidement « à tel point que la peau brillait », le doigt s'enfonçait en formant des godets, mais il n'y avait aucune espèce de douleurs.

Néanmoins il s'est couché pendant 3 jours : quand il s'est relevé il a constaté qu'il n'avait plus de forces et qu'il marchait de travers.

Vers le même moment il a remarqué qu'il entendait plus difficilement.

Il est entré à l'hospice de Bicêtre où il est, une première fois, resté 6 semaines, et où nous avons pu retrouver sa première observation.

A cette époque (décembre 1900) on notait : perte des réflexes rotuliens, signe de Romberg ; un peu d'amaigrissement, mais le facies est bon, la nutrition bonne, les joues rouges ; absence du sens génital et des érections ; perd ses urines malgré lui, à l'occasion d'un mouvement, sans pouvoir les retenir, la nuit comme le jour ; quand il a envie d'uriner il n'a pas le temps

d'aller jusqu'à l'urinoir ; d'ailleurs il a en partie perdu le besoin d'uriner. A cette époque il n'était pas question d'atrophie musculaire.

Sorti de Bicêtre il a travaillé de nouveau, il vendait des paniers sur la voie publique. En juillet 1901 il alla à Saint-Antoine, puis en novembre de la même année à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Enriquez. Il fut présenté par MM. Enriquez et Bauer à la Société médicale des hôpitaux le 20 décembre 1901 sous le titre . « Difficultés d'interprétation d'une atrophie musculaire chez un tabétique. »

A cette époque (décembre 1901). MM. Enriquez et Bauer constataient :

« Tabes nettement caractérisé par des douleurs fulgurantes, une légère incoordination, les signes de Westphal, de Romberg et d'Argyll-Robertson, une ophtalmoplégie, incontinence d'urine, etc...

« A côté de ces troubles, le malade se plaint de douleurs dans l'articulation scapulo-humérale droite et d'un affaiblissement des muscles de cette région. Les douleurs ont apparu au mois d'août 1901, sans cause déterminante. Elles siégeaient, dès ce moment, au niveau de l'articulation, du creux sus-claviculaire et de la partie latérale droite du cou, remontant assez haut. Elles persistent avec les mêmes localisations ; elles sont continues, exaspérées par la pression et par les mouvements.

« L'examen de l'épaule permet de constater une déformation considérable ; à l'union du cou et du thorax, du côté droit, profonde excavation ; déplacement de l'épaule en bas et en avant ; éloignement du bord spinal de l'omoplate par rapport à la ligne médiane ; disparition presque complète des 3 faisceaux du trapèze, du sterno-cléido-mastoïdien, atrophie des parties moyennes du deltoïde et du pectoral. Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

« L'examen électrique a donné les résultats suivants : sterno-cléido-mastoïdien droit : abolition des contractilités galvanique et faradique ; trapèze droit : l'excitation du nerf

donne lieu à une contraction de l'ensemble du muscle ; l'excitation isolée de chacun des faisceaux détermine une faible contraction du faisceau excité. Rhomboïde et grand dentelé : diminution de la contractilité. Scalène, grand pectoral, deltoïde, sus et sous-épineux se contractent bien.

« Il n'y a pas de modifications qualitatives de la réaction électrique, donc pas de réaction de dégénérescence ».

Cette description montre nettement le début douloureux de l'atrophie musculaire dans les muscles voisins de l'épaule et rend compte des difficultés d'interprétations qui ont été observées.

Les douleurs ont diminué progressivement, peu de temps après que le malade eut été présenté par MM. Enriquez et Bauer, et à la fin de décembre 1901 elles disparurent presque complètement, subsistant cependant très légères quand le malade soulève le bras. Il se servait alors de son bras droit, mais les mouvements étaient cependant moins forts qu'à gauche. De plus il percevait des craquements au niveau de l'épaule droite.

Le malade est entré peu de temps après à Bicêtre et a été examiné le 28 février 1902 ; il a été de nouveau présenté le 13 mars 1902 à la Société de neurologie par MM. Huet et Guillaïn pour sa paralysie du spinal, mais ces auteurs ont seulement appelé l'attention sur l'examen local et n'ont pas publié l'observation complète, son état paraît s'être peu modifié depuis lors.

Voici cependant les quelques phénomènes nouveaux qui se sont produits :

Au commencement d'octobre 1902, le malade se plaint que depuis une quinzaine de jours il a des érections nocturnes fréquentes, trois ou quatre chaque nuit, chacune suivie soit d'éjaculation de sperme, soit d'évacuation d'urine. L'éjaculation n'est ni précipitée ni douloureuse, accompagnée de désirs et de sensations voluptueuses. Cet état contraste vivement avec l'état antérieur. La sensibilité des bourses est conservée

ainsi que le réflexe crémasterien, mais la pression du testicule est, dit le malade, moins sensible qu'autrefois. Pour ces troubles fatigants on lui fait du 10 au 25 octobre une série de piqûres d'hermophényl (0,04 centigrammes) d'une part, de biiodure de mercure et d'iodure de potassium (ââ 0,03 centigr.) d'autre part. Les phénomènes morbides se calment

Le 24 octobre 1902, il se plaint d'une douleur persistante au-dessous de l'omoplate droite ; on lui fait une injection de 1/3 de litre d'air. La douleur disparaît immédiatement et ne reparait pas. Le 18 décembre il se plaint d'une douleur au niveau du rebord des fausses côtes sur la ligne mammaire gauche ; une injection d'air loco dolente la fait aussi disparaître immédiatement.

Le 7 janvier 1903, il se plaint de nouveau de douleurs permanentes d'une part au niveau des fausses côtes gauches, d'autre part au niveau de l'épaule droite, c'est-à-dire dans les mêmes points où il avait déjà ressenti des douleurs auparavant. Une nouvelle injection d'air au niveau de chacun des points douloureux fait disparaître les douleurs, mais momentanément. Le 12 janvier une injection nouvelle de 1/2 de litre en chacun des points n'a également qu'un effet peu durable. Ces douleurs disparaissent d'elles-mêmes au bout de quelque temps.

Le 2 juillet 1904, il se plaint d'avoir eu trois fois des bourdonnements d'oreilles avec des vertiges ; il n'est pas tombé, mais il a été obligé de s'appuyer. Ces vertiges ont duré très peu de temps. On n'entend rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Le malade entend très mal de l'oreille gauche depuis 8 ans ; au dire du malade cette oreille coulerait très légèrement depuis ce temps.

Le 27 septembre 1904, le malade se plaint d'une odeur infecte qui le poursuit ; il a une sécrétion nasale très abondante et jaunâtre qui ne cesse pas ; elle s'accompagne d'une odeur de « homard décomposé ». Il est donc vraisemblable qu'il s'agit là d'une sinusite, d'autant plus qu'il se plaint d'une violente douleur de tête dans la tempe et la région fronto-temporale

gauche. Le malade est envoyé dans le service du docteur Lermoyez où le docteur Guisez. confirme le diagnostic de sinusite maxillaire. Il entre dans le service de M. Lermoyez le 1^{er} octobre ; là on lui arrache une racine dentaire qui était la cause du mal et la molaire voisine ; par une brèche pratiquée à ce niveau on lui fait 5 lavages qui amènent l'issue d'une grande quantité de pus. Il sort du service le 12 octobre, se sentant bien guéri, ne souffrant plus et n'ayant plus d'odeur infecte dans la bouche et le nez.

Etat actuel (mars 1905). La *marche* est relativement très peu ataxique ; elle est cependant un peu hésitante. Quand il marche et qu'il tourne, il perd un peu l'équilibre. La marche est surtout difficile et ataxique le soir dans l'obscurité.

Pas d'ataxie des membres supérieurs.

Tous les mouvements de la face se font bien.

Les réflexes rotuliens manquent. Les réflexes pupillaires manquent à la lumière, existent à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson).

Signe de Romberg très prononcé : le malade oscille et risque de tomber, quand, debout et les pieds joints, il ferme les yeux ; il lui est impossible de tenter de faire demi-tour. Il ne peut se tenir sur un pied. Il se plaint de sentir parfois ses jambes se dérober sous lui.

Il présente des troubles urinaires marqués ; il ne sent pas le passage de l'urine ; ayant envie d'uriner, il lui arrive souvent de ne pas pouvoir uriner ; fréquente incontinence d'urine.

La sensibilité est diminuée très nettement dans toute la partie inférieure du corps, à partir du domaine de la deuxième racine dorsale inclusivement ; ainsi on la trouve diminuée sur le domaine du deuxième nerf intercostal au niveau de l'aisselle et de la partie interne du bras. Elle est surtout diminuée à partir du quatrième nerf intercostal.

Sur toute cette étendue, le malade sent à peine le contact, il sent moins bien la piqure que normalement, il sent et distingue assez bien le chaud et le froid.

Sur la face, il présente de façon très nette le « masque tabétique » anesthésique, mais les troubles de la sensibilité, bien limités à la zone du trijumeau et surtout marqués, comme c'est la règle, au niveau de la branche moyenne, maxillaire supérieure, sont dissociés : le malade sent bien le contact, il sent bien le chaud et le froid, quoique un peu plus le froid, mais la sensibilité à la piqure est très diminuée.

En somme, sur tout le corps, la sensibilité ne semble vraiment normale qu'aux épaules, au cou, à la nuque et au cuir chevelu.

Le malade est fort, présente une puissante musculature, le visage est bien nourri et bien coloré.

Ce qui frappe d'abord à l'examen de son visage, c'est la saillie de ses globes oculaires, la légère tendance à l'exophthalmie.

Si l'on examine son cou, on voit que le larynx est nettement dévié dans sa totalité vers la droite, que la pomme d'Adam et l'os hyoïde sont nettement à droite de la ligne médiane ; le larynx s'élève et s'abaisse d'ailleurs bien quand le malade parle ou avale.

Le peaucier est puissant, mais surtout à droite, on le voit se contracter quand le malade ouvre fortement la bouche ou quand il fléchit la tête et qu'on s'oppose à ce mouvement ; mais ce muscle ne se contracte que par saccades et le malade est impuissant à le maintenir contracté.

La dentition est bonne, les dents sont petites.

La langue est normale, non déviée, elle se contracte bien des deux côtés, mais le malade se sent parfois gêné en mangeant ; il avale assez souvent de travers, dit-il, en tout cas plus souvent qu'autrefois, qu'il s'agisse de solides ou de liquides. Il se sent aussi facilement gêné « à la base de la langue » quand il chante et ne peut plus chanter les notes hautes ou prolongées quand, comme il le fait presque tous les dimanches, il chante la messe.

Pas de déviation du voile du palais, il se contracte bien des deux côtés, la luvette est sur la ligne médiane.

L'examen laryngoscopique a été fait par M. le docteur Belin, chef de clinique de M. le docteur Lermoyez, qui a bien voulu remettre la note suivante :

« Epiglote normale. Vestibule du larynx normal.

« Glotte : La région glottique semble un peu asymétrique.

« La corde vocale droite semble plus se rapprocher de la ligne médiane à l'état de repos que la gauche.

« Dans l'inspiration forcée les cordes s'éloignent bien ; elles se rapprochent bien dans la phonation ; la gauche semble cependant parcourir un peu moins de terrain.

« La muqueuse n'est pas d'un blanc nacré, mais légèrement épaissie et grisâtre ; rien de particulier.

« En résumé, trop peu de chose pour penser à une lésion laryngée *sérieuse*. »

Le pouls est à 104, plus petit (en 1903, on l'avait trouvé à 95). Les battements du cœur sont bons, réguliers, pas de souffle.

Pas de troubles du goût ou de l'odorat.

L'oreille gauche aurait coulé depuis deux ou trois ans, sans douleur, même au début ; l'oreille droite est bonne. Le malade entend la montre à 50 centimètres à droite, à 15 centimètres à gauche.

Tous les mouvements du bras (adduction, abduction et rotation se font bien) ; seuls, les mouvements de l'épaule droite sont troublés comme nous le dirons plus loin.

La force musculaire est assez considérable, cependant, la force de la main droite est moindre que celle de la main gauche, puisque la main droite donne au dynamomètre (à la pression) 55 kilogrammes alors que la main gauche donne 65.

Les yeux ont été examinés très soigneusement à plusieurs reprises, par M. le docteur Poulard, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, qui a rédigé les fiches suivantes :

11 février 1902. Depuis deux ans, strabisme convergent et

diplopie. Le degré du strabisme serait variable, l'œil gauche loucherait le plus souvent ; actuellement, il varie, en effet, d'un moment à l'autre.

L'œil droit en fixation, l'œil gauche est dévié de 15° ; l'œil gauche en fixation, l'œil droit est dévié de 10 à 15° plutôt un peu moins que lorsque l'œil droit est en fixation (cette mensuration est prise de fixation campimétrique à 0 m. 50). Pour la mensuration de fixation à distance : O. D. fixant à 4 mètres, O. G. est en déviation de 15° ; O. G. fixant à 4 mètres, O. D. est bien moins dévié, de quelques degrés seulement. Pendant l'examen ophtalmoscopique l'œil qui fixe est toujours l'œil droit l'œil gauche se dévie.

Les réflexes pupillaires à la lumière, à l'accommodation et à la convergence, existent.

Les pupilles sont moyennement dilatées, mais inégales, la pupille gauche étant très notablement plus petite.

Avec une correction de $+0,25$ on constate que l'acuité visuelle est :

V. O. D. $= 1$ (?), V. O. G. $= 2/3$.

Les yeux sont saillants, paraissent légèrement exophtalmiés, mais on ne peut dire que l'un le soit plus que l'autre ; cette exophtalmie légère n'a pas amené de troubles fonctionnels, mais l'œil gauche est cependant fréquemment larmoyant.

Les fentes palpébrales ont le même écartement.

La mensuration du champ du regard prise avec le campimètre et une lumière réfléchie sur la pupille donne pour les deux yeux :

Du côté nasal, 65° (tangente au dos du nez) ;

Du côté temporal, 50° .

Si cette mensuration est bonne, nous serions en droit de dire que l'excursion en dedans des globes est plus grande que l'excursion normale de 20° et que l'excursion en dehors est égale à l'excursion normale. Cependant, comme normalement l'excursion en dehors et en dedans sont sensiblement égales, on peut conclure que l'excursion en dehors des deux globes est

diminuée en comparaison avec l'excursion en dedans qui est augmentée. Autrement dit, le champ du regard des deux côtés est *déplacé en dedans*.

Le malade accuse nettement une diplopie homonyme et un écartement des images restant sensiblement le même dans la direction vers la droite ou vers la gauche. De plus l'une des deux images, celle de gauche, aurait son extrémité supérieure un peu inclinée vers la droite du malade. Il y a enfin une différence de hauteur, l'image de droite du malade étant la plus haute et l'écartement augmentant quand l'objet se porte en bas et disparaissant quand il se porte en haut.

Conclusions : Le strabisme convergent, le nystagmus dans les mouvements extrêmes en dehors, l'étendue moindre du champ du regard en dehors qu'en dedans, témoignent d'une double insuffisance de l'abduction, l'adduction étant au contraire plutôt exagérée.

Bien que l'œil gauche soit en général plus fortement dévié que l'œil droit, il ne semble pas que l'abduction de cet œil, soit plus atteinte que l'abduction de l'œil droit. L'abduction étant prise des deux côtés on peut dire qu'il existe *une insuffisance de la divergence*; un seul fait vient altérer la pureté de de cette insuffisance, c'est l'inclinaison d'une des images qui dénoterait une défectuosité de la rotation en dedans de l'extrémité supérieure du méridien vertical du globe gauche. Le champ du regard dénoterait une insuffisance très légère des deux muscles *droit externe* et *droit supérieur* (le sens de la rotation fait en effet éliminer le petit oblique).

31 mai 1902. Le malade se plaint et de la persistance invariable de sa diplopie et d'un trouble de la vue de l'œil droit qui était le meilleur. Cependant l'acuité visuelle reste égale à 1 (environ). Le malade dit que ce qui le gêne le plus, c'est la présence autour des objets d'une « bordure grise ».

18 mai 1903. L'acuité visuelle est :

V. O. D. = $\frac{2}{3}$, a un peu diminué;

V. O. G. = $\frac{2}{3}$, n'a pas sensiblement diminué.

PLANCHE I

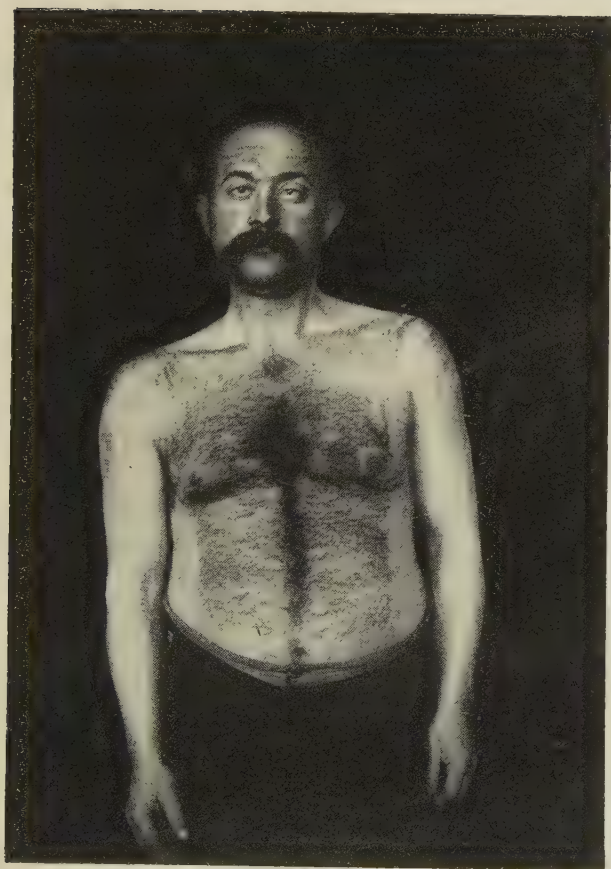


PLANCHE II

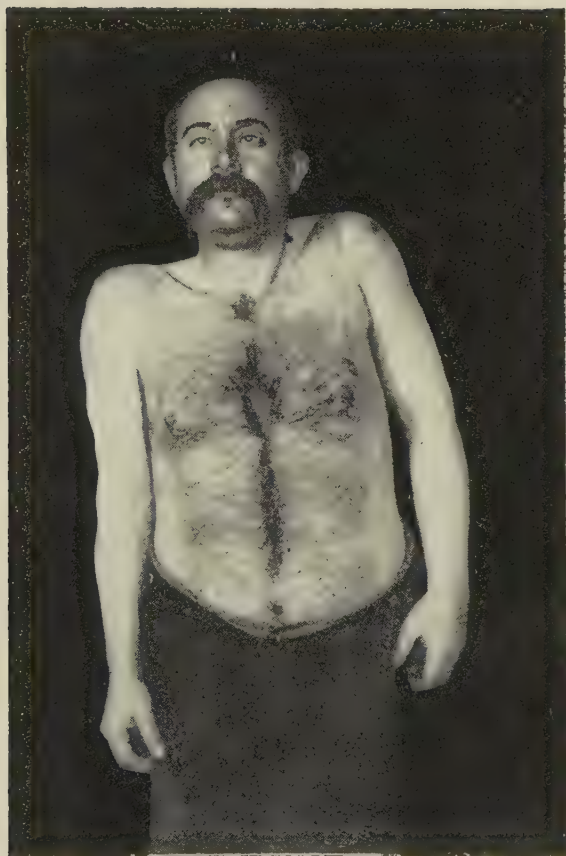


PLANCHE III



PLANCHE IV



Les fentes palpébrales qui étaient sensiblement égales d'ouverture, ne le sont plus ; il y a une légère descente de la paupière supérieure gauche. Cette paupière passe tangentiellement au bord pupillaire supérieur, tandis que du côté droit il y a 3 ou 4 millimètres entre le bord palpébral de la pupille.

La diplopie persiste, sans augmentation notable.

Le champ visuel est à peu près normal en tous sens, il ne paraît légèrement diminué en haut pour l'œil gauche qu'à cause de la chute de la paupière gauche.

Le fond de l'œil paraît normal.

Examen des épaules. (L'examen sommaire des épaules a été publié déjà par MM. Huet et Guillaïn à la Société de neurologie le 13 mars 1902 ; l'état n'a guère changé depuis cette époque).

Quand on regarde le malade de face, on voit que, dans son attitude ordinaire, la face est légèrement tournée à droite et regarde un peu en haut (cette attitude est peut-être due en partie au ptosis gauche).

L'épaule droite est un peu abaissée (de 3 à 5 centimètres) et un peu antérieure à la gauche, la ligne cervico-scapulaire est notablement allongée.

Dans la *paralysie unilatérale* du muscle, la tête paraît, dans la position ordinaire, légèrement inclinée du côté sain, le menton est légèrement relevé et regarde le côté malade ; cette attitude est due à l'action du muscle demeuré sain.

Telle était à peu près l'attitude habituelle dans notre cas, mais une part en revenait sans doute chez notre malade à la coexistence fortuite d'un léger ptosis du côté gauche, côté opposé à la lésion.

La rotation de la tête vers le côté sain est quelque peu influencée, mais nullement abolie, car elle est assurée par d'autres muscles profonds de la nuque. Passivement la tête peut être facilement inclinée sans difficulté d'un côté ou de l'autre, ce qui est un

La région sus-claviculaire forme à droite une dépression, un creux qui n'existe pas à gauche. Le bord externe du tra-

pèze, très apparent à gauche, l'est beaucoup moins à droite. Le bout des doigts de la main droite est à 64 centimètres du sol, le bout des doigts de la main gauche est à 67 centimètres.

Quand on regarde le malade en arrière, on ne voit pas la saillie du trapèze à droite comme à gauche ; de plus on constate que l'omoplate droite est un peu plus écartée de la colonne vertébrale que la gauche ; le bord interne de l'omoplate droite est à 11 cent. $\frac{1}{2}$ des apophyses épineuses, celui de l'omoplate gauche à 9 centimètres. L'angle externe du scapulum droit est abaissé de plusieurs centimètres. Son angle interne est abaissé aussi de plusieurs centimètres, l'angle inférieur n'est pas saillant. Le bord interne est un peu oblique en haut et en dehors. Dans toute la région postérieure du thorax la peau a tendance à rougir à la moindre pression.

Quand le malade lève les épaules, la droite reste beaucoup plus basse et plus éloignée que la gauche, et l'on ne voit pas la saillie du trapèze droit. Dans ce mouvement il se forme à droite une dépression sus-claviculaire très profonde et le sommet de l'épaule droite reste à 10 centimètres au-dessous du sommet de l'épaule gauche.

À la palpation, la partie supérieure du trapèze, que l'on peut à gauche prendre entre les doigts, ne peut se sentir à droite. On sent aussi très nettement qu'il n'existe pour ainsi dire plus de muscle sterno-mastoïdien à droite.

Quand on prie le malade de rapprocher ses omoplates en arrière en « effaçant les épaules et sortant la poitrine », l'omoplate droite reste écartée de plusieurs centimètres de la ligne apophysaire, alors que l'omoplate gauche vient au contact des apophyses. Dans ce mouvement on voit et on sent le rhomboïde contracté, dont les fibres, obliques en bas et en dehors, sont cachés à gauche, comme à l'état normal, par la contraction des fibres du trapèze, obliques en sens inverse. Dans ce mouvement l'épaule droite reste plus abaissée que la gauche.

Le malade peut écarter latéralement les bras du tronc jusqu'à l'horizontale ; il peut aussi les porter horizontalement en

avant sans que l'omoplate se détache sensiblement du tronc ; il n'y a donc pas d'impotence ni du deltoïde ni du grand dentelé. Le malade résiste d'ailleurs très bien quand, les bras étant collés au corps, on cherche à les écarter, ou quand, les bras étant élevés, on cherche à les abaisser. L'abaissement de l'angle externe de l'omoplate est très marqué quand les bras sont en croix, il l'est relativement moins qu'au repos quand les bras sont élevés horizontalement en avant.

Il met également bien ses deux mains sur sa tête, mais il se sent gêné pour le bras droit.

Il tourne également très bien la tête des deux côtés ; quand il la tourne à droite, on voit se dessiner le sterno-mastoïdien gauche ; quand il la tourne à gauche on ne voit pas la saillie du sterno-mastoïdien droit.

Le malade peut incliner la tête sur l'épaule droite avec force par la contraction des muscles splénus et angulaire de l'omoplate. A la palpation on sent très nettement qu'il existe une amyotrophie considérable du muscle sterno-cléido-mastoïdien à droite.

La flexion directe de la tête en avant se fait à droite par la contraction de l'omo-hyoïdien ainsi que de l'angulaire de l'omoplate et peut être des scalènes.

Dans la flexion de la tête avec rotation à gauche et inclinaison à gauche, ce sont surtout les muscles gauches qui se contractent, à droite les muscles sus-claviculaires ; mais on ne voit pas de saillie du muscle sterno-mastoïdien droit.

Dans la flexion avec rotation à droite et inclinaison à droite, le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche se contracte, l'omo-hyoïdien droit se contracte aussi fortement.

L'extension de la tête se fait assez bien.

Il existe parfois une certaine difficulté à faire une respiration profonde.

En somme, l'analyse de ces divers mouvements de la tête, du cou, de l'épaule et du bras montre que les seuls muscles para-

lysés et atrophiés sont le trapèze et le sterno cléido-mastoïdien droits.

L'examen électrique, fait très soigneusement par M. le docteur Huet, montre une extrême diminution ou une abolition à peu près complète de l'excitabilité galvanique et faradique de ces deux muscles ; aussi n'y a-t-il pas de modifications qualitatives, il est probable que la réaction de dégénérescence a existé auparavant et que le nombre des fibres actuellement subsistantes est trop faible pour que l'on constate encore cette réaction.

OBSERVATION II

Mac Bride. (*Edinburgh medical Journal*, juillet 1885, p. 15).

G. P... a, pendant les deux dernières années, souffert de signes d'ataxie locomotrice (sensations de ceinture, douleurs fulgurantes et incoordinations). Il a parfois des sensations d'étouffements et est quelquefois éveillé la nuit par sa respiration bruyante. Pendant le sommeil l'inspiration est d'une tonalité très élevée et striduleuse, alors que l'expiration est basse et plaintive ; pendant le sommeil aussi, la respiration présente par moments un caractère de Cheyne-Stokes très marqué. La sensibilité est très diminuée dans la jambe gauche, et le signe d'Argyll-Robertson existe. L'ouïe est défectueuse dans les deux oreilles, mais l'examen montre que cet affaiblissement est dû aux restes d'une vieille affection chronique suppurée de l'oreille moyenne (membranes épaissies et cicatricielles), les nerfs acoustiques étant sains. L'odorat et le goût sont normaux. Le réflexe patellaire est absent. Il y a parfois des crises de vomissements. La langue est tirée tout à fait droite, mais pendant la phonation le voile du palais est légèrement dévié vers la droite.

Les aliments sont quelquefois arrêtés un court moment dans le pharynx, et il y a une sensation de constriction à la gorge et de la difficulté à respirer. Il y a parfois de la toux, et, après les crises d'étouffements qui surviennent quelquefois, le malade expectore un liquide aqueux, clair. Les battements du cœur sont anormalement rapides, variant de 400 à 120 par minute, alors que la respiration est lente pendant le sommeil, mais accélérée quand il est éveillé. *La tête, quand elle est rejetée en arrière, peut être plus facilement et plus complètement inclinée vers la gauche que vers la droite.* La voix est peut-être un peu rude. Les résultats de l'examen laryngoscopique ont été les suivants : La coloration des parties est normale, à l'exception des cordes vocales, qui ont un aspect légèrement tacheté. L'intervalle entre les cordes est toujours petit, et s'accroît peu dans l'expiration forcée, alors qu'une profonde inspiration les rapproche et provoque de la dyspnée. Pendant la phonation les cordes se rapprochent, mais il y a une courbure nette dans la ligne glottique ordinairement droite, courbure qui rappelle celle décrite par Mackenzie dans la paralysie du muscle crico-thyroïdien. Il faut cependant mentionner que la palpation extérieure pendant la phonation ne montre pas avec évidence une semblable paralysie. Le larynx et le pharynx ont une sensibilité diminuée, mais ne sont nullement anesthésiés, et, en considérant les variations normales que l'on rencontre, on ne se sent nullement conduit à conclure que les nerfs laryngés supérieurs sont atteints.

OBSERVATION III

Martius (*Berliner Klinische Wochenschr.*, 1886, p. 634).

A) Première partie de l'observation publiée
par Landgraf.

(Soc. des médecins de la Charité de Berlin, 1^{er} avril 1886).

Ouvrier, 35 ans, pas d'antécédents héréditaires nerveux.

A 20 ans, affection des parties génitales à la suite de laquelle on dut faire l'opération du phimosis et plus tard entreprendre un traitement mercuriel, donc sans doute une affection syphilitique.

Environ dix ans après, dans l'automne 1882, à une époque où le malade devait être exposé par son travail dans et sur l'eau et par ses veilles à diverses causes de refroidissement, les premiers symptômes de sa maladie apparurent. Il eut des douleurs dilacérantes, d'abord dans la jambe gauche, puis dans la droite. une sensation de fourmillements dans tout le corps. en particulier aux extrémités inférieures ; il ne sentait plus bien le sol, il avait l'impression de marcher sur du feutre ; pendant quelque temps il eut aussi de la diplopie.

Il entra à l'hôpital. On lui fit reprendre un traitement mercuriel à la suite duquel les troubles rétrocedèrent un peu. Il quitta l'hôpital au bout de deux mois et put de nouveau un peu travailler.

Au printemps 1883 tous les troubles anciens avaient reparu et de nouveaux avaient apparu : par exemple une sensation d'engourdissement dans les mains, des troubles de la miction et des accès de toux. Depuis ce temps la voix est aussi rauque. A

la Charité on constata, à côté du tabes, une insuffisance aortique et on le traita pendant plusieurs mois par l'électricité.

Depuis ce temps son affection a fait des progrès lents ; des troubles de motilité sont survenus dans les extrémités supérieures ; le malade se fit soigner de différents côtés et revint à la Charité le 4 juin 1885, alors que son état avait tellement empiré qu'il était forcé de rester au lit et ne pouvait plus que très difficilement se servir de ses bras. A son entrée déjà on notait que le malade avait de violents accès de toux.

La première description exacte de ces accès remonte au 4 juillet, elle ressemblait à ce qu'on trouve encore actuellement.

Après une sensation de chatouillement et de constriction dans la trachée et le larynx, survient une inspiration profonde, puis une crise de toux, semblable aux crises de toux convulsive : le malade se dresse péniblement dans son lit, le visage devient cyanosé, et de violents accès de toux secouent le corps entier. Fréquemment les jambes sont projetées en l'air. A l'accès succède une sécrétion salivaire abondante ; l'accès se calme, quand il a été violent, le plus souvent après expectoration et vomissement de masses muqueuses. Le malade a constaté lui-même que la toux cesse quand il arrive à avaler.

Dans les derniers mois il a eu des douleurs paroxystiques très violentes dans l'anus et dans les parties sexuelles ainsi que des douleurs articulaires.

Ces douleurs commandaient le tableau morbide et prédominaient sur les accès de toux.

Après sédation des douleurs les accès de toux reprirent le dessus, mais pas avec la même violence qu'auparavant. Les accès de toux survenaient à la suite d'excitations psychiques, d'absorption d'aliments, fréquemment pendant le sommeil, toujours après une pression sur le larynx ou la trachée, parfois aussi à la suite d'une excitation de la muqueuse du sinus de Morgagni par une sonde, une fois à la suite de l'excitation de

la paroi postérieure du conduit auditif externe droit avec une sonde.

L'examen laryngoscopique ne montra, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, aucun processus inflammatoire de la muqueuse ou des cartilages du larynx. Au contraire la position des cordes vocales donnait l'aspect typique de la paralysie des dilatateurs de la glotte. Les deux cordes restent de façon durable parallèles et distantes de 2 millim. 1/2. La corde droite paraît un peu plus lâche que la gauche. Dans l'inspiration profonde les cordes se rapprochent quelque peu. Dans la phonation elles s'accrochent rapidement.

On n'a pu électriser isolément chaque muscle du larynx ; mais l'application à travers la peau d'un très fort courant continu produit à chaque fermeture un léger rapprochement des cordes.

Comme autre symptôme dans le domaine du pneumogastrique, on constate d'une façon constante une légère accélération du pouls. Cette fréquence du pouls varie entre 80 et 100 ; le pouls est d'ailleurs assez régulier.

Oppenheim a fait remarquer l'existence d'une douleur à la pression par pression du tronc du vague au niveau du larynx : on retrouve cette douleur chez ce malade. Jamais il n'y a eu de crises gastriques, jamais de troubles de la déglutition.

En somme on trouve dans le domaine du pneumogastrique : 1° une légère accélération du pouls ; 2° l'hyperesthésie dans le territoire du rameau auriculaire et de l'hyperesthésie à la pression sur le tronc du vague ; 3° une excitabilité réflexe exagérée dans les expansions terminales du laryngé supérieur ; car il semble que l'on n'est fondé à donner une autre explication des accès de toux que l'excitation réflexe ordinaire. On en trouve un signe de probabilité dans le fait que la cocaïnisation au pinceau du larynx, après avoir provoqué un accès de toux, les supprime chaque fois pendant plusieurs jours, sans qu'ils réparaissent même par la pression sur le larynx où la trachée ;

4^e des troubles de la motilité dans le domaine du laryngé inférieur, paralysie des dilatateurs ou peut être contracture des constricteurs de la glotte.

B) Deuxième partie publiée par Martius.

Berliner Klinisch. Woch., p. 125.

(Communication à la Société des médecins de la Charité, le 9 décembre 1885).

Ouvrier de 35 ans, tabétique très avancé, présenté dans le semestre précédent par Langraf pour crises laryngées très violentes. Il s'agissait d'accès de toux douloureux qui pouvaient être provoqués par la pression sur le larynx et arrêtés par la cocaïnisation de la muqueuse laryngée : ces crises subsistent encore telles quelles.

Depuis s'est manifesté chez ce malade une affection musculaire très particulière, qui existait sans doute depuis quelque temps, mais qui n'avait pu être remarquée au début parce que pendant le séjour au lit aucun trouble subjectif ou objectif n'avait attiré l'attention sur l'affection musculaire en question. Aujourd'hui, quand le malade, très amaigri, est assis dans son lit, les bras pendants, on constate une position anormale des deux épaules. Les deux épaules sont fortement tombantes et projetées en avant. Il en résulte que, vu par devant, le thorax paraît nettement aplati ; de plus les deux clavicules paraissent fort saillantes et les deux creux sus-claviculaires très profonds.

Si on retourne le malade, on constate le revers de cet aspect. Le dos est plus voûté que normalement et fortement arrondi ; par suite de la chute et de la projection des épaules, le bord médian des deux omoplates est bien plus écarté de la ligne médiane que normalement. Alors que chez des individus sains la distance du bord interne de l'omoplate aux apophyses épineuses des 1^e ou 2^e cervicales est de 6 centimètres, chez ce

malade cette distance est de 12 à 13 centimètres. Ceci n'est pas la seule modification de position. Le bord médian de l'omoplate n'est pas seulement porté en dehors, mais il n'est pas resté parallèle à la ligne médiane, du moins quand le malade a les bras tranquillement pendants. L'angle inférieur de l'omoplate est sensiblement plus rapproché de la ligne médiane que l'angle supéro-interne. On constate clairement ainsi que l'omoplate a subi un mouvement autour d'un axe qui passerait par l'angle de rotation interne. L'angle inférieur de l'omoplate est élevé au même degré que l'angle externe et toute la ceinture scapulaire sont abaissés.

On reconnaît ainsi facilement, en comparant avec les descriptions de Duchenne, qu'il s'agit d'une paralysie avec atrophie de la partie inférieure des deux trapèzes, la partie supérieure, dite claviculaire ou respiratoire, étant demeurée intacte.

Les muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont bien conservés dans leur fonctionnement, mais diminués de volume en masse, et cela plus proportionnellement à l'amaigrissement de tout le reste du corps.

L'examen fonctionnel et l'examen électrique montrent que tous les autres muscles voisins de l'épaule sont intacts (angulaire de l'omoplate, rhomboïde et grand dentelé).

La partie supérieure du trapèze et l'angulaire de l'omoplate fonctionnent bien, car le malade hausse les épaules très facilement.

Le grand dentelé est conservé, car quand il lève bien les bras au-dessus de l'horizontale, il se forme bien une certaine déformation semblable aux « omoplates ailées », mais bien moins considérable que dans les paralysies du grand dentelé. Il rapproche facilement ses omoplates en « sortant la poitrine », et dans ce mouvement on voit saillir les fibres du rhomboïde, obliquement dirigées en bas et en dehors, et invisibles à l'état normal parce qu'elles sont dissimulées par les fibres à direction opposée du trapèze.

Examen électrique. — La portion claviculaire du trapèze

réagit normalement. Avec le courant faradique, appliqué à 80 millimètres en dehors du point d'Erb, on provoque la contraction de cette portion du muscle; avec le courant galvanique on provoque des secousses rapides, en éclairs, avec secousses de fermeture plus rapides au pôle négatif qu'au pôle positif.

Les portions moyenne et inférieure du trapèze ne réagissent pas.

Les sterno-cléido-mastoïdiens ont une excitabilité faradique et galvanique normale.

Les rhomboïdes se contractent et font saillie quand on place les électrodes entre les deux épaules; on peut aussi les faire contracter en électrisant isolément leur nerf dans la fosse sus-épineuse; l'omoplate s'élève en masse sans basculer.

Les grands dentelés se contractent quand on excite le grand nerf thoracique postérieur, et l'épaule bascule sur son angle interne. De même on peut faire contracter les muscles angulaire et grand pectoral en excitant isolément leur nerf au cou.

OBSERVATION IV

Aronsohn (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1888, p. 546).

Paralysie du nerf spinal gauche avec participation du pneumogastrique dans le tabes dorsal.

Nürnberg, restaurateur, 49 ans, entré à la clinique (professeur Fränkel) le 7 juin 1886.

Antécédents. — Depuis 6 ans et demi, faiblesses dans les jambes.

En 1865, une affection vénérienne, on ne sait si ce fut la syphilis. Depuis trois semaines environ, enrouement.

Etat actuel. — Les réflexes patellaires manquent des deux

côtés. Oscillations nettes dans les mouvements les yeux fermés. Le voile du palais est, dans les mouvements, tout à fait tiré vers la droite.

Hyperesthésie du pharynx, de sorte que la laryngoscopie ne peut être faite qu'après badigeonnage à la cocaïne.

La corde vocale gauche est rapprochée de la ligne médiane dans la position respiratoire et se porte un peu vers la droite pendant la phonation, de sorte que la glotte, pendant la phonation, occupe la ligne médiane.

Le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien gauches sont atrophiés ; le bras gauche reste nettement dans l'élévation en arrière du droit ; quand le menton est tourné à droite, le malade n'est pas capable d'incliner la tête.

Pouls à 120. Réflexe pupillaire absent, pupilles très petites.

OBSERVATION V

Gerhardt (*Berliner Klinische Wochenschr.*, 1893, p. 369).

Femme de 45 ans. Pas d'hérédité chargée.

Un enfant et deux fausses couches.

A 16 ans, intoxication oxycarbonée, puis fièvre typhoïde.

Il y six ans. perte de l'ouïe de l'oreille gauche, soi-disant à la suite d'une peur ; depuis ce temps, faiblesse dans les jambes, étourdissements. douleurs dans tout le corps, sensation de ceinture autour de la poitrine ; il y a quelques mois, crachements de sang ; grand amaigrissement et affaiblissement général.

La malade, très déprimée, très affaiblie, ne peut marcher sans aide et présente alors une démarche nettement tabétique. On trouve de plus : Signe de Romberg, ataxie marquée des extrémités supérieures et inférieures, absence des réflexes patellaires et pupillaires, héméralopie, surdité à gauche (la mem-

brane du tympan est ratatinée cicatriciellement, terne et sclérisée). Goût et odorat normaux.

A l'examen laryngoscopique : situation et mobilité du voile du palais normales ; *paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs, qui a pris à gauche le développement d'une parésie récurrentielle déjà très accentuée* ; pas d'anomalies de la coloration ou de la sensibilité de la muqueuse.

La voix est faible, ce qui n'a rien d'étonnant, car la fermeture complète de la glotte est obtenue par l'hyperadduction de la corde vocale droite. Le point d'Oppenheim est légèrement sensible des deux côtés. *Pas de difficulté de déglutition.*

Les deux *muscles sterno-cléido-mastoiidiens* présentent une atrophie nette, surtout dans leur portion claviculaire, le gauche plus que le droit. Le *trapèze* gauche est fortement atrophié, le droit peu ou pas du tout. La partie inférieure est la plus prise. L'omoplate gauche est plus loin de la ligne médiane que la droite ; alors que celle-ci peut être amenée jusqu'à la colonne vertébrale, la gauche en reste assez distante. A gauche, on voit nettement le gonflement des muscles rhomboïdes, pas à droite. Dans l'élévation des épaules, la gauche, et surtout son acromion, restent très en arrière de la droite. Le bras gauche ne peut être complètement élevé jusqu'à la verticale. Tous les autres mouvements des bras et de la tête sont libres.

La paralysie est donc plus forte à gauche aussi bien dans la branche externe que dans la branche interne.

Pouls, 95 par minute.

Il y a de vraies *crises laryngées* qui surviennent depuis plusieurs années déjà avec une fréquence variable, généralement avec des intervalles de quelques jours, le plus souvent une seule fois, de temps en temps deux ou trois fois dans les 24 heures.

Leur évolution est la suivante : la malade a subitement de violents accès de toux, qui mènent rapidement à l'oppression et qui l'éveillent dans la nuit. Elle doit s'asseoir, l'inspiration est pénible et accompagnée d'un bruit criard. La malade a l'impression d'être serrée à la gorge. Pas d'autres sensations.

La crise dure environ cinq minutes. Parfois, mais pas toujours, on put, à la clinique, faire cesser l'oppression par la cocaïnisation du nez. Dans les intervalles, l'excitation de la muqueuse nasale ne provoque que des éternuements.

En même temps on constate une *hémiatrophie gauche de la langue* et une *parésie du diaphragme*. On ne remarque, dans l'inspiration, aucune élévation de l'abdomen ; dans l'inspiration profonde, le bord inférieur du foie remonte de 1 centimètre à 1 centimètre et demi. Quand on l'y invite, la malade peut aussi faire des mouvements d'inspiration avec le ventre, mais ils sont faciles à empêcher avec la main. L'excitation des nerfs phréniques produit un enfoncement du diaphragme, et cela plus à droite qu'à gauche. Le côté gauche est donc, ici aussi, plus atteint que le droit.

OBSERVATION VI

Ehrenberg. Cas I. (*Inaugural dissert.*, Berlin, mars 1893.)

Auguste G..., 33 ans, garçon de café, entré le 27 septembre 1892.

Antécédents. — Parents vivants et bien portants. De même cinq frères et sœurs plus jeunes. Pas de maladies dans l'enfance. N'a pas été soldat. Célibataire. Avait, comme garçon de café, une vie très mouvementée et très astreignante.

Au printemps de 1890, fut soigné pendant sept semaines à la Charité de Berlin, pour tiraillements dans les pieds (électricité et massage) ; il se sentit de nouveau bien portant.

L'affection actuelle commença le 11 septembre 1892. Après un travail pénible de jour et de nuit, il se sentit si malade et fatigué qu'il quitta sa place et garda le repos à la maison. Huit jours après, il essaya de nouveau de travailler et ne put y parvenir. Il avait surtout des douleurs sourdes dans les jambes,

puis bientôt il eut des douleurs lancinantes et ardentes dans les os et des crampes douloureuses dans les muscles.

Le 27 septembre, il entra de nouveau à la clinique de la Charité. Il remarque encore que depuis deux ans environ sa voix est devenue plus sourde et plus profonde, de sorte qu'il ne peut plus chanter si haut qu'auparavant.

Infection syphilitique. — Un ou deux chancres.

Etat le 1^{er} octobre 1892. — Homme faiblement bâti, de stature moyenne, musculature fine, peu de graisse. Face pâle et maigre, muqueuses assez rouges ; peau sèche. Petites adénopathies sur le côté gauche du cou, immédiatement sous le maxillaire.

Pouls, 90 par minute, régulier, plutôt petit, un peu plus fort à droite qu'à gauche.

Système nerveux. — a) *Troubles moteurs* : Dans toutes les positions, debout, couché ou assis, le malade a des crampes douloureuses dans les jambes, qui traversent en éclairs les deux extrémités et qui laissent après chaque contracture une sensation générale de fatigue.

La force des deux jambes et des bras est intacte. Pas d'oscillations les yeux fermés ; la marche est incertaine, le malade frappe du pied. Les yeux fermés, la marche devient oscillante. Pas de mouvements ataxiques des jambes. Les yeux fermés, le malade peut mettre le talon droit sur le genou gauche et inversement.

b) *Troubles sensitifs.* — Pas de troubles *subjectifs* en dehors des douleurs dans les jambes ; pas de sensations anormales d'engourdissement ou de fourmillements.

L'examen *objectif* ne montre pas de douleur à la pression des gros troncs nerveux. De légers attouchements de la plante ou du dos du pied, des deux côtés, ne sont pas bien sentis ; partout ailleurs aux extrémités le contact est bien perçu. Les piqûres d'aiguille ne provoquent pas de sensation douloureuse à la plante du pied. A la partie inférieure des deux cuisses, la faculté de distinguer la pointe de la tête de l'aiguille est dimi-

nuée, mais la conductibilité des sensations n'est pas atteinte. Les différences de température ne sont que mal et très lentement perçues aux deux extrémités. Rien d'anormal aux extrémités supérieures.

Le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit paraît un peu plus faible que le gauche Pas de différence dans les trapèzes.

Pas de sensations anormales au tronc, pas de sensation de ceinture.

Les *réflexes patellaires* n'ont pas été trouvés à l'entrée à la clinique ; maintenant à une percussion sur le tendon patellaire gauche succède après une courte pause une flexion dans l'articulation de la hanche, qui s'étend aussi au côté droit.

De plus, après une percussion du tendon rotulien droit, survient une légère flexion des quatre derniers orteils. Les réflexes de la pomme de la main et de la plante du pied existent.

Les pupilles sont immobiles, la gauche réagit un peu à la lumière, la droite pas du tout.

Champ visuel et acuité visuelle, ouïe, goût et odorat normaux.

Examen laryngoscopique : le voile du palais est verticalement pendant et s'élève également des deux côtés. Dans la respiration calme la corde vocale droite est en position cadavérique et reste immobile. A la fin de l'articulation d'un son, alors que la corde gauche passe dans la position d'inspiration, la corde droite n'exécute que de légers mouvements trémulents ; elle paraît plus courte que la gauche. Le bord libre des deux cordes est droit.

La sensibilité et l'excitabilité réflexe de la muqueuse sont normales ; celle-ci est assez colorée.

Si l'on met le bout des doigts sur le cartilage thyroïde, on sent un frémissement plus fort à gauche qu'à droite.

Appareils digestif, respiratoire et circulatoire ne présentant rien de particulier. Pas de vomissements, pas de troubles urinaires, pas de crises laryngées.

Ni albumine ni sucre dans l'urine.

Traitement : iodure de potassium, galvanisation, bains salés. Sorti de la clinique, débarrassé de ses douleurs, le 3 décembre.

Résumé : Tabes, troubles sensitifs, troubles de la marche, absence des réflexes patellaires, immobilité pupillaire, paralysie récurrentielle droite, légère accélération du pouls et légère atrophie du sterno-cléido-mastoïdien droit.

OBSERVATION VII

Ehrenberg (Cas II, *Inaugur. Dissert.*, Berlin, mars 1893).

R...; drapier, 52 ans. Entré le 12 novembre 1892.

Antécédents. — Père mort avec ictère. Mère et trois frères et sœurs vivants, deux bien portants. Marié, femme bien portante ; de trois enfants un fils reste vivant, un enfant était mort-né, un autre est mort de maladie de poitrine.

Enfant, le malade eut la rougeole. A 13 ans, il commença le métier de drapier. A 17 ans, il eut une très sérieuse maladie de poitrine ; un an plus tard un chancre.

Il fit les campagnes de 1866 et de 1870, et fait dater de cette époque son « rhumatisme ». Cependant, il n'eut pas d'autres troubles, son travail n'était pas très pénible et il vécut en bon état. En février 1892 seulement il remarqua de nouveaux symptômes de maladie.

Quand le matin, en se levant, il fermait les yeux, il avait des étourdissements, perdait l'équilibre et chancelait. En même temps, il avait la sensation d'avoir les deux pieds sur du feutre ; cette sensation d'engourdissement remonte jusqu'aux genoux.

Des douleurs parcouraient les jambes en éclairs depuis les hanches jusqu'aux pieds, elles étaient plus fortes à gauche qu'à droite.

Il y a sept semaines, les tiraillements sont devenus si violents que le malade ne pouvait plus marcher ; après un court traitement, son médecin l'envoya à l'hôpital.

État actuel le 12 novembre 1892. — Homme de 52 ans, de forte ossature, musculature bien développée avec assez forts coussinets adipeux. Visage bien nourri, bien coloré, ainsi que les muqueuses visibles. Pas d'exanthème cutané ni d'œdème. Petites adénopathies à l'aine, à l'aisselle et au coude gauche.

Système nerveux

a) *Troubles moteurs.* — Au repos pas d'anomalie dans la position des membres ni d'atrophie, mais, quand le malade a les yeux couverts, apparaissent quelques mouvements involontaires des extrémités inférieures. Tous les membres sont librement mobiles et surmontent dans leurs mouvements une opposition assez forte.

Pas de troubles de la musculature de la face. Les globes oculaires sont en position normale, parfaitement mobiles, sans nystagmus. Les pupilles sont étroites et immobiles, la gauche plus étroite que la droite.

La langue se tire sans tremblement ; elle ne présente aucune atrophie.

Examen laryngoscopique. — Le pharynx est un peu rouge. La luette est verticalement pendante et s'élève pendant l'articulation d'un son. Dans la respiration calme la glotte paraît un peu plus étroite que normalement, de sorte que le plus grand écartement entre les deux cordes vocales est d'environ 7 millimètres à leur partie postérieure. La droite est alors un peu plus loin de la ligne médiane que la gauche. Dans l'inspiration profonde les deux cordes se rapprochent un peu. Dans la phonation les mouvements de la corde gauche sont plus paresseux que ceux de la droite, de sorte qu'elle arrive plus tard

sur la ligne médiane. Les bords des deux cordes sont concaves, et même pendant la phonation il reste entre elles un petit espace en fer de lance.

La muqueuse laryngée est assez rouge. Sur la paroi postérieure gauche du palais de légers attouchements ne sont pas perçus. Ailleurs la sensibilité et l'excitabilité réflexes sont normales.

Le point d'Oppenheim n'est pas indiqué par une pression.

La voix est sans résonnance, rauque et de faible amplitude, le malade parle avec une voix de fausset. Il peut émettre quelques sons plus graves.

Le sterno-cléido-mastoidien gauche est un peu plus mince que le droit. En dehors de cela les muscles du cou et de la nuque, des épaules, des extrémités supérieures et inférieures ne présentent rien de particulier. Tous les mouvements sont possibles. Les fonctions vésicales et rectales sont bien conservées.

La démarche est talonnante et un peu chancelante. Les yeux fermés, elle est encore plus mal assurée. Dans la position debout, les yeux fermés, le malade perd l'équilibre. Léger tremblement des mains. Aux extrémités supérieures, pas d'ataxie sensible.

b) *Troubles sensitifs.* Le malade présente des troubles subjectifs et objectifs notables. Sensation de fourmillements, de coton, d'engourdissement à la plante des pieds et à la partie inférieure des cuisses. Il se plaint de fortes douleurs fulgurantes dans les deux jambes.

A la partie antérieure des pieds et à la plante, les légers contacts ne sont pas perçus, la pointe et la tête de l'aiguille ne sont pas nettement différenciées. A la partie antérieure de la plante gauche, la conduction de la sensation douloureuse est un peu ralentie. Le froid et le chaud sont souvent confondus aux extrémités inférieures jusqu'aux genoux, mais il n'y a pas de territoire déterminé où la sensation du froid et du chaud ait disparu. La sensibilité musculaire est surtout diminuée aux

pieds ; le malade ne reconnaît pas la position de son gros orteil gauche.

Le *champ visuel* n'est pas rétréci ; l'*ouïe* et la *vue* ne sont pas diminuées, le *goût* présente des troubles légers : le salé passe, à gauche, pour de l'acide, à droite, pour du salé.

Le *réflexe patellaire* manque, le clonus du pied n'existe pas, le frottement de la plante du pied est bien perçu comme un chatouillement mais ne provoque pas les réflexes ordinaires.

Les réflexes abdominal, crémastérien et pharyngé existent. Les *pupilles* ne se rétrécissent pas à la lumière.

Les *appareils digestif et respiratoire* ne présentent aucun symptôme morbide. Pas de vomissement, pas de crises laryngées.

L'*appareil circulatoire* n'est pas malade.

Pouls : 80 par minute.

L'*urine* s'écoule spontanément, elle est acide, sans albumine ni sucre, sa densité égale 1015.

Résumé : Tabes, ataxie, troubles sensitifs, immobilité pupillaire, Romberg et Westphal ; légers troubles du goût, parésie bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs et paralysie des thyro-aryténoïdiens, légère atrophie du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

OBSERVATION VIII

Ilberg. (*Charité Annalen*, 1893, p. 303.)

Frédéric B..., ouvrier. 53 ans. Entré le 31 mai 1892.

Antécédents. Père et mère morts, la cause de leur mort est inconnue du malade. Six frères et sœurs vivants et bien portants. Une sœur morte à 48 ans. 6 enfants morts en bas âge, 4 enfants vivants et bien portants.

Dans l'enfance, rougeole et scarlatine. A 13 ans « fièvre gastrique ». Le malade était camionneur et avait souvent de

lourds fardeaux à charger et à décharger. Depuis deux ans, il a dû abandonner ce travail à cause de la faiblesse de ses bras. Soldat pendant six semaines seulement en 1860, il fut renvoyé au bout de ce temps pour insuffisance visuelle. En 1882, il se blessa à la hanche en tombant d'un grenier et resta au lit huit semaines. En 1890, ablation d'une tumeur de l'œil gauche, grosse comme un pois, dont le contenu était pulpeux et granuleux. Depuis ce temps, l'œil s'est progressivement dévié en dehors, la diplopie s'est installée et constamment accrue. Dans l'automne 1890, des troubles des mouvements des deux épaules se sont lentement développés, puis sont survenues des douleurs dilacérantes qui empêchaient les mouvements de la tête et des bras. Bientôt après engourdissement et fourmillement dans les extrémités; il avait la sensation de marcher sur du feutre. Les douleurs augmentèrent en 1891 à la suite d'un refroidissement. De février à mai 1892, séjour à l'hôpital Saint-Lazare à Berlin.

C'est alors qu'apparurent pour la première fois des douleurs abdominales qui survenaient par crises 5 ou 6 fois par jour, indépendamment des repas. Elles aboutissaient souvent au vomissement. En même temps survinrent des troubles urinaires, des pesanteurs dans la région vésicale sans possibilité d'uriner. Ces troubles furent peu améliorés par le traitement (électrisation et massage).

Depuis un an et demi environ, suffocation pendant la marche et la toux. Le malade expectorait alors des mucosités dans lesquelles nageaient des parcelles de pus. La toux disparut, mais la dyspuée persista. Depuis quelque temps, la respiration est souvent la nuit stridoreuse et sifflante.

Il boit chaque jour de 20 à 40 pfennigs d'eau-de-vie et 2 verres de bière.

Il nie la syphilis.

Etat le 31 mai 1902. Homme de forte charpente osseuse, de taille moyenne, avec des muscles amaigris et très peu de graisse; peau mince, peu élastique; cicatrice opératoire à l'œil gauche; gonflement ganglionnaire à la partie inférieure de

l'omoplate gauche, sous les clavicules et à la nuque. Leucodermie du cou.

Forte *sudation* du visage, surtout après le repas et après une excitation psychique (pendant l'examen le visage est couvert de perles de sueur). La moitié droite du visage est nettement plus atteinte ; l'aisselle gauche est presque sèche, la droite est humide. La moitié droite de la poitrine transpire aussi plus que la gauche. Pas de différence notable au niveau des extrémités.

Système nerveux.

a) *Mobilité*. Pas de mouvements involontaires des membres.

Le muscle *sterno-cléido-mastoïdien* est si fortement atrophié qu'à un examen superficiel on ne le retrouve pas du tout. La partie antérieure du thorax est aplatie, les épaules ne s'écartent pas du sternum, mais tombent en avant et en bas. Les clavicules, surtout la gauche, ont leur convexité nettement dirigée en bas ; toutes les deux sont un peu luxées en haut et en avant à leur extrémité sternale.

Les creux sus-claviculaires paraissent d'autant plus vastes que la saillie du sterno-cléido-mastoïdien, qui normalement en forme la limite interne, a disparu. Un mince faisceau de ce muscle est conservé, plus faible à droite ; on le suit jusqu'à la fourchette sternale, à gauche on le suit aussi jusqu'à un point de la clavicule situé à 2 centimètres environ en dehors. Le reste du rotateur de la tête se tend nettement, à droite plus qu'à gauche, dans la respiration forcée et dans l'élévation des épaules, moins nettement dans l'extension de la tête et l'abaissement des épaules, un peu plus quand celles-ci sont élevées.

La rotation de la tête est possible, quand elle se tient droite comme quand elle s'incline en avant ou en arrière, mais seulement avec une force inférieure à la normale. Dans l'élévation des épaules, on voit nettement comment le muscle omohyoïdien soulève le reste du rotateur de la tête.

Le dos est fortement voûté, les vertèbres sont sensibles à la percussion, surtout à la partie inférieure du thorax. Légère

cyphose au niveau du thorax, légère scoliose au-dessus vers la droite, dans la région lombaire vers la gauche. La portion supérieure du trapèze (portion claviculaire et portion élévatrice de Duchesne) subsiste, on la sent comme un renflement assez épais; la partie claviculaire est la plus faible. De la portion inférieure du muscle (portion adductrice), on ne trouve plus que quelques minces faisceaux. Les omoplates sont rejetées en avant et en bas et donnent l'impression que la ceinture scapulaire est posée flasque sur la cage thoracique et est privée des liens qui devraient la maintenir en arrière. L'espace interscapulaire mesure par suite :

A la hauteur de la 3^e apophyse épineuse, à droite 13 centimètres, à gauche 12 centimètres.

A la hauteur de la 7^e apophyse épineuse, à droite 10 centimètres, à gauche 10 cm. 7.

En même temps on voit que les bords médians des omoplates ne sont pas parallèles, mais divergent en haut. Les omoplates ont tourné en dehors autour d'un axe dorso-ventral, de sorte que l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate est un peu plus haute que l'externe.

L'élévation des épaules est possible jusqu'à ce que l'épine de l'omoplate soit à peu près horizontale, alors qu'à l'état normal dans l'élévation extrême des épaules l'acromion est plus élevé que l'extrémité interne de l'épine. Dans ce mouvement, la puissance de l'angulaire de l'omoplate est très prédominante, alors que la partie claviculaire du trapèze et la partie qui s'insère à l'acromion ne fonctionnent manifestement pas bien : ainsi s'explique suffisamment l'insuffisance d'élévation de l'acromion.

Alors que chez l'homme sain les omoplates portées en arrière se touchent presque, ici un espace reste entre elles, de sorte que leur écartement de la ligne médiane est :

A la hauteur de la 3^e apophyse épineuse, à droite 9 centimètres, à gauche, 7 cm. 4.

A la hauteur de la 7^e apophyse épineuse, à droite 9 centimètres, à gauche 9 centimètres.

La divergence des bords médians est quelque peu contrebalancée par l'action de muscles rhomboïdes qui forment de grosses saillies nettes sous la peau.

Les bras ne peuvent être élevés activement que jusqu'aux deux tiers environ de la ligne horizontale, ce qui indique de même la faiblesse des parties supérieures et externes du trapèze. Dans l'élévation des bras en avant les omoplates s'appliquent fortement sur le thorax ; dans ce mouvement, les faisceaux du grand dentelé entrent en jeu avec une grande force. Passivement, les bras se laissent élever jusqu'à la verticale, mais le malade se plaint alors de douleurs dans les épaules, ce qui tient probablement à l'absence déjà longue de mouvements actifs.

Les rares faisceaux conservés du sterno-cléido-mastoïdien et de la partie inférieure du trapèze présentent des faibles secousses, mais pas de réaction de dégénérescence, la partie supérieure du trapèze réagit normalement.

Tous les autres mouvements des membres supérieurs et inférieurs sont libres ; démarche traînante, mais non ataxique. Un léger trouble dans les mouvements du genou gauche vient de la blessure faite par la chute.

Les doigts de la main gauche sont plus lourds que ceux de la droite. Le métacarpe de la main gauche est épaissi, mais la musculature est plus faible qu'à droite.

Dans la station debout, les yeux fermés, il n'y a que de légères oscillations ; le patient ne tombe pas, même quand on le pousse.

La paupière supérieure gauche est tombante. Les globes oculaires au repos restent immobiles ; le gauche, porté très en dehors, paraît plus petit ; le droit est librement mobile, le gauche ne peut être porté en dedans ni en haut, très peu en bas, mais très bien en dehors. Les pupilles sont égales, moyenne-

ment dilatées et immobiles. La pupille gauche est plus pâle et plus petite que la droite.

Examen laryngoscopique. — Le voile du palais pend verticalement, il s'élève des deux côtés de la même façon.

L'épiglotte est un peu repoussée latéralement, sans cependant empêcher de voir le larynx. Dans la respiration calme, les cordes vocales restent immobiles, également éloignées l'une et l'autre de la ligne médiane, de sorte que la largeur de la glotte est d'environ 3 millimètres. Dans la respiration forcée, à la fin de l'inspiration, la partie antérieure des cordes vocales est un peu attirée en dedans. Le bord des deux cordes est excavé. Dans la phonation la corde droite n'a que des mouvements saccadés; il reste un petit espace en lancette.

Pas de symptômes d'inflammation ni de troubles de la sensibilité de la muqueuse. La parole est lente, la voix est rauque et sourde, manifestement diminuée dans son étendue.

Légère difficulté de déglutition; en particulier le malade a en avalant des sensations remarquables de chatouillement dans le larynx.

La pression sur le point d'Oppenheim ne provoque pas de douleur, mais fréquemment des mouvements de déglutition avec un bruit de glou-glou assez fort.

La langue est intacte.

b) *Sensibilité subjective.* — Dans les bras et les jambes sensations d'engourdissement, de chatouillement, de fourmillements, de picotements, sensation de ceinture dans l'abdomen. Douleurs dilacérantes entre les épaules.

Objective. — Les légers contacts ne sont pas perçus dans la partie cubitale des deux mains et des deux avant-bras. Sensibilité à la douleur diminuée sur tout le corps. (Quand on lui enleva un kyste sébacé, le malade ne ressentit pas la moindre douleur).

Sensibilité thermique conservée, ainsi que le sens musculaire.

Champ visuel. — Non retiré.

Acuité visuelle. — Droit = 5/12.

— — — Gauche = 6/18.

Ouïe, odorat et goût conservés.

Réflexes patellaires absents, le clonus du pied existe. Réflexe pupillaire absent.

Réflexes crémastérien, abdominal et plantaire conservés.

Pas de symptômes ataxiques.

Appareils digestif. — Vomissements fréquents (crises gastriques).

Appareil circulatoire. — Pas d'altérations pathologiques.

Appareil respiratoire. — Rien de pathologique.

Pouls : 86 (80 à 98).

Difficulté à uriner.

Résumé. — Tabes, troubles sensitifs, immobililé pupillaire, signe de Westphal, parésie de l'oculo-moteur commun gauche, hyperhydrose à droite, paralysie bilatérale du crico-aryténoïdien postérieur et du thyro-aryténoïdien, parésie du récurrent droit, légère difficulté de déglutition, légère accélération du pouls, atrophie bilatérale des muscles steno-cléido-mastoïdien et trapèze.

OBSERVATION IX

Seiffer. 1^{er} cas. (*Berliner Klin. Wochensehr.* 1903, n° 40).

Franz Sch..., homme de 38 ans, sucrier. Aucune tare héréditaire. Pas d'excès alcooliques. Maladies antérieures : « fièvre nerveuse » il y a 23 ans, influenza il y a 13 ans, *infection syphilitique* il y a 11 ans. Marié depuis 10 ans, il a 3 enfants bien portants : sa femme n'a pas fait de fauche couche.

Début de la maladie, il y a 4 ans par une diplopie qui disparut après un traitement de plusieurs mois par des bains de vapeur. Puis douleurs lancinantes violentes depuis 2 à 3 ans,

surtout dans les jambes, sensation de ceinture au niveau de l'estomac, faiblesse et instabilité croissante des jambes. Depuis deux ans faiblesse vésicale (incontinence) et impuissance ; incapacité de travail par suite d'une ataxie rapidement progressive.

Il y a plusieurs années, le malade reçut d'un ami, par plaisanterie, un coup pas bien fort sur l'épaule droite ; c'est à peu près 3 mois après qu'il constata des douleurs dans cette épaule, puis une certaine faiblesse se développa qui persiste encore maintenant.

Etat actuel. Bon état général. Le malade est alité à cause de l'ataxie très intense, qui est même très marquée dans le décubitus. Si on essaie de le mettre debout en le soutenant, il fléchit complètement sur ses jambes. Inégalité pupillaire, disparition du réflexe à la lumière avec conservation du réflexe à l'accommodation. Mouvements des yeux normaux. Fond d'œil normal ainsi que l'acuité et le champ visuels. Pas de diplopie. D'ailleurs les fonctions de tous les nerfs crâniens sont normales, *l'examen laryngoscopique, l'examen du voile et de la gorge ne montrent rien d'anormal.* Ataxie légère des membres supérieurs avec conservation d'une force assez grande, sans trouble de la notion de position. Perte de l'ensemble des réflexes tendineux et périostiques des membres supérieurs comme des inférieurs, ainsi que des réflexes cutanés. Aux membres inférieurs, en dehors de l'ataxie très marquée, forte hypotonie, mais pas de paralysies. Petite zone d'hypoesthésie cutanée aux jambes avec trouble très prononcé de la sensibilité profonde. Légère incontinence d'urine, constipation. Pas de trouble apparent des viscères. Pas de troubles de la phonation ou de la déglutition. Pouls de 100 à 120. Pas de troubles psychiques.

L'épaule droite est, au repos, plus basse que la gauche ; elle est en même temps plus projetée en avant. L'omoplate droite est portée en dehors de plus du double ; son bord interne est éloigné de la ligne médiane, en son milieu, de 12 centimètres ; à l'insertion de l'épine, de 13 centimètres ; à l'angle inférieur,

de 11 centimètres (à gauche, les distances correspondantes sont de 5 cm. 5, 5 cm. 5 et 7 cm. 5); le bord interne de l'omoplate est donc oblique de bas en haut et de dedans en dehors. En dehors de cette abduction, l'omoplate droite paraît s'être élevée relativement parce que son angle supéro-interne dépasse, à l'inspection par la face antérieure, le contour de l'épaule. Ce contour de l'épaule paraît deux fois aussi long à droite qu'à gauche. La distance de l'apophyse épineuse, de la 5^e vertèbre cervicale à l'acromion, est de 27 centimètres à droite et de 18 à gauche.

Dans les mouvements du bras droit, l'omoplate s'écarte plus encore en dehors et en avant. *Le bras droit ne peut être élevé latéralement au-delà de l'horizontale*; dans ce mouvement, l'angulaire de l'omoplate se contracte visiblement très fortement, et il se produit une fossette profonde entre lui et la colonne vertébrale. *L'élévation du bras droit en avant* arrive avec quelque peine presque *jusqu'à la verticale* par la contraction très énergique du deltoïde et du grand pectoral. *L'adduction* des omoplates vers la colonne vertébrale ne réussit qu'incomplètement à droite, *l'élévation des épaules* est bonne des deux côtés, mais elle se fait avec beaucoup moins de force à droite qu'à gauche.

Le sterno cléido-mastoïdien est bien conservé et fonctionne bien. Tous les autres muscles sont normaux et fonctionnent normalement.

La recherche de l'*excitabilité électrique* donne une inexcitabilité complète de tout le trapèze droit, à l'exception du reste, gros comme un tuyau de plume, du faisceau supérieur qui réagit encore aux deux sortes de courants, mais paresseusement au courant galvanique; dans tous les autres muscles, excitabilité normale.

Evolution. — Suivi depuis plusieurs mois avec plutôt péjoration qu'augmentation.

OBSERVATION X

Seiffer, 2^e cas. (*Berlin. Klinische Wochenschr.*, 1903, n^o 41.)

A. M..., maître tailleur, 39 ans, déjà traité dans la clinique il y a plusieurs années.

Pas d'hérédité chargée, pas d'alcoolisme, pas de maladies antérieures, sauf un chancre il y a vingt ans (1883). Trois enfants bien portants, sa femme a fait une fausse couche.

Début de l'affection actuelle. — En 1894, fatigue fréquente des jambes et des bras. En 1895, douleurs dans l'épaule droite, bientôt après étouffements et difficulté de déglutition, reflux des liquides par le nez. Consulta à la clinique chirurgicale et fut envoyé de là à la clinique des maladies du larynx, puis à la clinique des maladies nerveuses.

Examen en 1895. — Inégalité pupillaire, réaction à la lumière paresseuse. Absence des réflexes patellaires, légère ataxie, douleurs lancinantes dans les jambes. Pas de Romberg, pas de troubles de la sensibilité. Forts étouffements. Atrophie marquée du sterno-cléido-mastoïdien droit, atrophie du trapèze droit, épaules penchées en avant et en bas. Parésie du voile du palais; voile et luette tirés vers la droite.

Examen en 1896. — Symptômes ordinaires du tabes.

De plus : le sterno-cléido-mastoïdien droit manque presque complètement, la plus grande partie du trapèze droit, en particulier la portion épineuse, est atrophiée, la partie supérieure est conservée, mais présente la réaction de dégénérescence; l'omoplate « bascule », l'élévation du bras droit au-dessus de l'horizontale est difficile. Le pilier droit du voile est plus arqué que le gauche, aphonie.

Entré à la clinique en 1900 pour difficulté de déglutition, étouffements, accès de dyspnée, reflux des liquides par le nez.

douleurs dans les épaules. faiblesses dans les pieds. troubles à la marche, etc.

A l'examen : inégalité et immobilité pupillaire à la lumière (accommodation conservée), absence des réflexes patellaires, signe de Romberg. ataxie, démarche talonnante et incertaine, zones d'hypoesthésie au tronc. Parole difficile, nasonnée, étouffée ; au laryngoscope, paralysie du récurrent droit. paralysie et atrophie (avec réaction de dégénérescence) du trapèze droit à l'exception de son faisceau supérieur, atrophie du sterno-cléido-mastoïdien droit. Pouls, 96 à 112. Sorti amélioré après huit semaines de traitement.

Examen en 1903. — Le malade a eu une nouvelle *attaque paralytique* récente avec hémiparésie et aphasie transitoires.

Symptômes tabétiques comme auparavant, en plus, ataxie des bras et des jambes. Symptômes paralytiques : asymétrie faciale, achoppement syllabique, légère démence, idées de grandeur, modifications de la voix.

Trapèze droit presque complètement atrophié ; seul, le faisceau supérieur, claviculaire, répond encore à l'excitation électrique (réaction de dégénérescence) sur une étendue de la grossueur d'un crayon ; il est si mince et si faible qu'il ne peut influer sur les mouvements ni sur la position de l'épaule (et de l'omoplate) , le faisceau moyen, acromial, manque complètement. L'angulaire de l'omoplate, le splenius et les rhomboïdes font une forte saillie.

Le *sterno-cléido-mastoïdien* droit est fortement atrophié ; la portion sternale manque complètement et est inexcitable électriquement ; la portion claviculaire très mince a une excitabilité diminuée, sans réaction de dégénérescence.

La déformation de l'épaule, la situation anormale de l'omoplate, ainsi que les troubles de sa mobilité, sont ceux que l'on rencontre ordinairement dans la paralysie atrophique du trapèze et du sterno-mastoïdien ; ils sont tout à fait semblables à ceux décrits dans le premier cas.

Voile du palais plus profond à droite qu'à gauche, fortement

tiré vers la gauche pendant la phonation ; moitié droite tout à fait immobile. Voix nasonnée, basse et étouffée, Reflux par le nez.

La *paroi postérieure du pharynx* se tire toujours nettement vers la gauche dans les efforts de déglutition. Au repos, pas de déviation du pharynx dans l'un ou l'autre sens. Déglutition difficile, amenant de nombreux accès de toux, d'étouffements, surtout pendant l'examen au laryngoscope. La sensibilité du pharynx et du voile n'est pas manifestement altérée, mais le reflux pharyngé est plus difficilement provoqué à droite qu'à gauche.

Larynx. — Paralyisie récurrentielle droite. Recherche de la sensibilité impossible à cause de l'irritabilité du voile.

Force du cœur très augmentée, visible de loin, fortes pulsations épigastiques.

Fréquence du pouls. — 120 par minute.

OBSERVATION XI

Seiffer (Cas III, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1903, n° 41).

Femme W..., coiffeuse, 44 ans.

En 1882, infection syphilitique.

En 1886, début de l'affection actuelle par des tiraillements dans les jambes et de l'incertitude pendant la marche ; symptômes analogues dans les bras.

En 1890, diplopie et violentes douleurs d'estomac.

En 1892, immobilité pupillaire, absence des réflexes patellaires, ataxie très marquée des extrémités supérieures et inférieures, impossibilité de se tenir debout ou de marcher, troubles accentués de la sensibilité cutanée et profonds.

Diagnostic. Tabes.

En outre : *Situation profonde du pilier gauche du voile du palais, paralysie du crico-aryténoïdien postérieur gauche, paralysie du trapèze gauche.*

Dans le cours des années suivantes léger progrès du tabes. L'examen du pharynx, du larynx, et de la musculature de l'épaule donna aux derniers examens, en 1899 et 1900, les résultats suivants :

Le pilier gauche du voile est plus profond que le droit ; la luette est tirée vers la droite, le voile est tout à fait immobile à gauche pendant la phonation. Réflexes du voile et du pharynx normaux, de même la sensibilité du voile et du pharynx.

Au larynx, paralysie bilatérale des crico-aryténoïdiens postérieurs, parésie des thyro-aryténoïdiens internes ; pas de trouble notable de la voix, mais presque chaque nuit, accès de dyspnée inspiratrice avec stridor et cyanose.

Atrophie du trapèze gauche ; secousses fibrillaires dans la portion supérieure du trapèze gauche et dans le sterno-mastoïdien gauche, mais dans ce dernier, faiblesse motrice seulement sans paralysie complète ou atrophie. L'épaule gauche est plus basse que la droite, l'omoplate gauche est fortement portée en dehors, son bord interne est oblique de bas en haut et de dedans en dehors ; elle ne peut être que peu rapprochée de la colonne vertébrale. L'élévation du bras gauche, latéralement, ne peut dépasser l'horizontale ; en avant elle n'y arrive qu'avec beaucoup de peine et avec une forte contraction du pectoral. Dans ces mouvements, l'omoplate s'incline plus encore en dehors et en avant.

Examen électrique. — Forte diminution de l'excitabilité dans les tiers moyen et inférieur du trapèze, réaction de dégénérescence dans le tiers supérieur.

La malade a été perdue de vue depuis ce temps.

CONCLUSIONS

1° Les paralysies atrophiques de la branche externe du spinal (muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdien) sont rares dans le tabes : dix cas sont connus, nous en rapportons un onzième ;

2° La symptomatologie de ces paralysies est excessivement variable : elles sont unilatérales ou bilatérales, frappant un seul muscle ou les deux, totalement ou partiellement, complètement ou incomplètement ; elles sont presque toujours soit partielles, soit incomplètes ;

3° Ces paralysies sont presque toujours associées à des troubles du côté de la branche interne du spinal : fibres d'arrêt du cœur (accélération du pouls), fibres motrices du larynx (paralysies laryngées), fibres motrices du pharynx (paralysies du voile, troubles de la déglutition) ;

4° Elles sont très fréquemment associées à des troubles du côté d'autres nerfs crâniens, en particulier des nerfs bulbaires et du côté des nerfs cervicaux ;

5° Ces caractères font supposer que ces paralysies sont plutôt radiculaires que nucléaires. En présence de l'importance attribuée aujourd'hui à la méningite dans le tabes, en présence d'autopsies où la méningite a paru

jouer un rôle primordial dans la pathogénie des paralysies soit du spinal lui-même, soit d'autres nerfs crâniens, il est légitime de penser, en attendant une certitude anatomique qui manque encore, que la paralysie de la branche externe du spinal dans le tabes est généralement périphérique, tronculaire ou surtout radiculaire, consécutive à la méningite des tabétiques.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.
P. RECLUS.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

A) Paralyse de la branche externe du spinal dans le tabes.

1. MAC BRIDE. — A contribution of the study to laryngeal Paralysis. *Edinburgh medical J.*, 1885, p. 15.
2. MARTIUS. — Ueber Accessoriuslähmung bei tabes dorsalis. *Berlin. Klin. Woch.*, 1887, p. 126.
3. ARONSOHN. — Zur Pathologie der Glottiserweiterung. *Deutsche medic. Woch.*, 1888, n^{os} 26, 27, 28.
4. EHRENBURG. — Ueber einige Fälle von tabes dorsalis mit Betheiligung des n. vagus und n. accessorius Willisii. *Inaug. dissert.*, Berlin, mars 1893.
5. ILBERG. — Ueber Lähmung des XI. Gehirnnerven bei Tabes dorsalis. *Charité Annalen*, 1893, p. 303.
6. GERHARDT. — Tabes mit Zwerchfellslähmung. *Berliner Klin. Woch.*, 1893, p. 369.
7. SEIFFER. — Die Accessoriuslähmungen bei Tabes dorsalis. *Berlin. Klin. Woch.* 1903, n^{os} 40 et 41.

B) Publications diverses.

8. BERNHARDT. — Lähmung des n. accessorius und n. hypoglossus dext. *D. Arch. f. Klin. Medic.*, 1879, p. 384.
9. — Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. *Vienne*, 1907, p. 256.

10. CAHN. — D. Arch. f. Klin. Medic., 1902.
11. CONDOLÉON. — Contribution à l'étude pathogénique de l'amyotrophie tabétique. Thèse de Paris, 1887.
12. BIECK. — Inaugur. Dissert., Berlin, 1889.
13. DÉJÉRINE et THOMAS. — Maladies de la moelle in *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*, t. IX.
14. DUCHENNE (de Boulogne). — Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les muscles de l'épaule. *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1853, 1854.
15. — *Traité de l'électrisation localisée*, 3^e édit., p. 935.
16. DUCHENNE. — *Physiologie des mouvements*, p. 715.
17. DORENDORFF. — Troubles laryngés du tabes (clinique de Gerhardt), Berlin, 1903.
18. ERB. — Paralyse und Atrophie sämtlicher vom n. accessorius versorgter Muskeln. *Arch. f. Klin. medic.*, 1868, p. 246.
19. FREUND. — *Neurologisches Centralbl.*, 1894, n° 12.
20. HENLE. — *Muskellehre*, p. 24.
21. — *Nervenlehre*, p. 447.
22. HOLZ. — Lähmung des rechten Beinnerven. *Inaug. dissert.* Berlin, 1877.
23. ENRIQUEZ et BAUER. — Difficultés d'interprétation d'une atrophie musculaire chez un tabétique. *Bullet. de la Soc. médic. des hôpitaux*, séance du 20 décembre 1901.
24. HUET et GUILLAIN. — Paralyse de la branche externe du spinal dans le tabes. *Soc. de Neurologie*, mars 1902.
25. LERI. — Anatomie du nerf optique dans le tabes amaurotique. *Iconogr. de la Salpêtr.*, 1904, n° 5.
26. P. MARIE. — *Leçons sur les maladies de la moelle*. Paris, 1892.
27. — *Maladie de la moelle*, in *Traité de médecine de Charcot et Bouchard*, 2^e édit., t. IX.
28. P. MARIE et GUILLAIN. — La théorie lymphatique du tabes. *Revue neurol.*, janvier et février 1903.

29. MAUBRAC. — Thèse Bordeaux, 1883.
30. NAGEOTTE. — Pathogénie du tabes. Presse méd., 1903.
31. OPPENHEIM. — Ueber einen Fall von syphilit. Erkrankung des centralen Nervensystems, welches vorübergehend das Klin. Bild der Tabes dors. vortäuschte. Berlin. Klin. Woch., 1888, p. 1061.
32. PEL. — Ein Fall von Hemiatrophie der Zunge, linkesseitiger Gaumenlähmung u. s. w. Berlin. Klin. Woch., 1887, p. 521.
33. REMAK. — Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des n. accessorius Willisii. D. medic. Woch., 1885, p. 468.
34. — Traumatice sympathicus, Hypoglossus und Accessorius Paralyse. Berlin. Klin. Woch., 1888, p. 21.
35. — Berlin. Klin. Woch., 1892, n° 44.
36. SCHLODTMANN. — Ueber 4 Fälle von peripherischer Accessoriusparalyse. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1894, p. 471.
37. SCHMIDT. — Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. D. medic. Woch., 1892, p. 606.
38. SEELIGMÜLLER. — Arch. f. Psychiatri, 1872, p. 433.
39. WEINTRAND. — D. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1894, p. 383.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	9
Historique.....	13
Les symptômes de la paralysie de la branche externe du spinal en général.....	20
Les paralysies de la branche externe du spinal dans le tabes.....	30
Les symptômes associés.....	41
<i>a</i>) branche interne du spinal.....	41
<i>b</i>) nerfs crâniens.....	49
<i>c</i>) nerfs cervicaux.....	52
Essai de pathogénie.....	55
Conclusions.....	107

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

--	--	--